

X

ANNALES

DE L'INSTITUT PASTEUR

FONDÉES SOUS LE PATRONAGE DE M. PASTEUR

PAR

E. DUCLAUX

COMITÉ DE RÉDACTION

- D^r CALMETTE**, directeur de l'Institut Pasteur de Lille ;
D^r CHANTEMESSE, professeur à la Faculté de Médecine ;
D^r LAVERAN, membre de l'Institut de France ;
D^r L. MARTIN, directeur du service de Sérothérapie ;
D^r ROUX, directeur de l'Institut Pasteur ;
D^r VAILLARD, membre de l'Académie de Médecine.

QR

1

A475

v.31

1917

PER

TOME TRENTE ET UNIÈME

1917

AVEC 8 PLANCHES

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6^e).



Digitized by the Internet Archive
in 2024

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

RECHERCHES SUR LA VIRULENCE DU MUSCLE ET DES GANGLIONS APPAREMMENT SAINS DANS LA TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE DU BŒUF ET DU PORC

par le Dr P. CHAUSSE.

I. — HISTORIQUE.

Il semble qu'un nombre assez important de travaux aient été faits sur la virulence du muscle dans la tuberculose généralisée. A la vérité, il n'en est rien.

Il ne faut, en effet, attribuer aucune valeur à toutes les recherches effectuées par ingestion ; car nous avons constaté, dans des expériences en grande partie inédites, que le cobaye lui-même résiste couramment à l'ingestion de plusieurs millions de bacilles très virulents et finement divisés, et à une quantité beaucoup plus forte encore de virus si celui-ci consiste en de la matière tuberculeuse bovine grossièrement broyée.

Quant aux recherches faites par inoculation, il n'est pas possible de retenir celles qui comprennent un très petit nombre d'échantillons de muscle, parfois un seul, ni celles dans lesquelles on a utilisé comme réactif le lapin, sachant que cet

animal est particulièrement résistant à des inoculations de faibles doses.

Nous dirons même qu'il faut considérer comme insuffisamment probantes les épreuves faites par inoculation intrapéritonéale au cobaye, parce que le péritoine, mieux adapté à la phagocytose que le tissu conjonctif, peut résorber quelques unités bacillaires et ainsi ne pas révéler une virulence extrêmement faible. Or la plupart des auteurs ont employé ce mode d'épreuve, considéré jusqu'ici comme le plus sévère.

Pour cet ordre de recherches la voie intraveineuse est encore moins apte que le péritoine parce qu'elle est la plus favorable à la phagocytose.

Enfin, les causes de souillure extérieure du muscle n'ont pas toujours été évitées avec certitude (S. Martin, 1895; Commission anglaise).

Les recherches effectuées dans l'espèce humaine, sur des sujets morts de tuberculose, lesquelles établissent, semble-t-il, que le muscle est assez fréquemment virulent (Leclainche, Strauss, Steinheil), ne permettent pas de conclure qu'il en est de même chez les animaux de boucherie; ces derniers, malgré la maladie, sont le plus souvent en bonne santé apparente; de plus, pour les sujets humains, on a inoculé à la fois le sang et le muscle et c'est sans doute le sang qui, dans les cas positifs, recélait l'agent pathogène.

Dans trois tableaux ci-contre nous résumons l'historique de la question de la virulence musculaire et ganglionnaire, soit par inoculation sous-cutanée ou autre, soit par ingestion.

II. — VIRULENCE DU MUSCLE.

Pour élucider la question de la virulence du muscle, au point de vue de l'hygiène alimentaire, nous avons pratiqué de nouvelles recherches dans les conditions suivantes :

Des fragments de muscle ont été prélevés sur 18 porcs et 42 bovins abattus en vue de la consommation et saisis pour *tuberculose massive avec généralisation indiscutable* : lésions pulmonaires, séreuses, hépatiques, quelquefois rénales, osseuses, ou tuberculose des ganglions des membres.

TABLEAU. I. *Historique.* — Virulence du muscle recherchée par ingestion.

AUTEURS et DATES DES TRAVAUX	PRODUITS ÉPROUVÉS	ESPÈCE ET NOMBRE des ANIMAUX D'EXPÉRIENCE	RÉSULTATS POSITIFS	RÉSULTATS NÉGATIFS	OBSERVATIONS
BOLLINGER, 1890 . . .	Viande de 6 bovins tuberculeux généralisés.	Probablement des chiens, en nombre non indiqué.	0	Tous.	Le chien est réfractaire; on obtient seulement de l'infection oculaire (P. Chaussé, 1910).
GALTIER, 1891-1892 . .	Viande de bœufs tuberculeux généralisés.	$\frac{1}{2}$ chiens, 1 chat, 2 poules, 2 veaux et 2 porcs.	0	Id.	Le chat est parfois réfractaire, la poule l'est généralement.
LECLAINCHE, 1896. . .	Muscles d'homme ou de femme atteints de tuberculose généralisée.	15 cobayes.	0	Id.	
NOCARD, 1888	Viande de bovins tuberculeux généralisés.	$\frac{1}{2}$ chats.	0	Id.	Même observation que ci-dessus pour le chat.
PERRONCITO, 1892 . . .	Viande de bovins tuberculeux généralisés.	18 porcelets.	0	Id.	Il s'agit de la viande en totalité et non du muscle seul.
S. MARTIN, 1895	Muscles de 21 vaches tuberculeuses, dont 5 tuberculeuses généralisées.	Cobayes.	3	18	L'auteur pense que la viande a été souillée.
THOMASSEN, 1898 . . .	Viande de bovins tuberculeux généralisés.	Environ 15 porcelets.	Trois porcelets, qui avaient reçu, avec ingestion des esquilles osseuses, furent infectés.	Env. 12	Il s'agit de la viande en totalité et non du muscle seul.

TABLEAU II. *Historique.* — Virulence du muscle recherchée par inoculation.

AUTEURS et DATES DES TRAVAUX	PRODUITS ÉPROUVÉS	MODE D'INOCULATION	ESPÈCE ET NOMBRE des animaux D'EXPÉRIENCE	RÉSULTATS POSITIFS	RÉSULTATS NÉGATIFS	OBSERVATIONS
TOUSSAINT, 1880 . . .	Muscle ischio-tibial de vache tubercu- leuse généralisée.	Sous la peau.	1 porc.	Le sujet de- vint tubercu- leux.		Résultat très douteux.
GALTIER, 1879-1881 . .	Suc musculaire de 15 vaches tubercu- leuses généralisées.	Sous la peau : 1 cent. cube aux lapins, 8 c.c. aux moutons.	Lapins et mou- tons.	2 séries posi- tives.	13 séries né- gatives.	Communications incom- plètes sur de nombreux points ; Il n'est pas possible d'en faire état.
GALTIER, 1886-1887 . .	Muscles d'une vache tuberculeuse et d'un lapin.	Intraveineuse.	Lapins.	2 lapins tu- berculeux.	1 lapin sain.	
GALTIER, 1888 . . .	Suc musculaire de 7 vaches tubercu- leuses généralisées.	?	Cobayes.	2 tuberculeux.	5 sains.	
ARLONG et CHAU- VEAU, 1885 . . .	Muscles de 2 bœufs tuberculeux généra- lisés.	Péritoine (?)	26 cobayes.	2 tuberculeux dans le même lot sur 26 ino- culés.	24 sains.	Chaque cobaye a été ino- culé avec seulement 2 gouttes de suc musculaire.
PEUCH, 1888 . . .	Muscle d'une vache tuberculeuse généra- lisée.	?	3 lapins.	3 tuberculeux.	0	Communication incom- plète.
WEYSSIERE et HUM- BERT, 1888 . . .	Muscle d'une vache tuberculeuse généra- lisée.	?	2 lapins.	2 tuberculeux.	0	Communication incom- plète.
GRATIA et LIÉNAUX 1888 . . .	Muscles de 2 hom- mes et d'une vache tuberculeux généra- lisés.	Péritoine.	3 cobayes en tout.	2 tuberculeux avec muscle hu- man.	1 cobaye sain.	
NOCARD, 1888 . . .	Suc musculaire de 21 vaches tubercu- leuses généralisées.	Péritoine.	84 cobayes, avec 1 cent. cu- be.	1 cobaye tu- berculeux dans un lot de 4.	20 séries né- gatives.	Ce travail est l'un des meil- leurs.
STURBE, 1888 . . .	Muscle de 3 vaches tuberculeuses généra- lisées.	?	9 lapins.	2 tuberculeux sur 3 d'un lot.	2 séries néga- tives.	

KASTER, 1889 (2 ^e série).	12 bovins tuberculeux généralisés. Suc musculaire de 7 bovins tuberculeux généralisés.	Périthone.	12 cobayes.	10 tuberculeux.	2 sains.	Les cobayes sains ont été inoculés avec le muscle d'un sujet atteint de tuberc. localisé. Résultat invraisemblable.
PERONCITO, 1889-1891.	Suc musculaire de bovins tuberculeux généralisés.	Sous la peau et dans le périthone.	Environ 400 lapins et cob., plus 2 bovins.	0	Tous.	Communication incomplète.
STEINHEIL, 1889.	Muscles de 8 hommes morts de tuberculose généralisée.	Périthone.	16 cobayes.	45 tuberculeux.	Aucun.	Résultat surprenant et invraisemblable.
BOLLINGER, 1890.	Suc muscul. de bovins tub. généralisés.	?	?	4 résultat positif.	5 négatifs.	
FORSTER, 1890.	1 à 3 grammes de muscle de 7 bœufs tuberc. généralisés.	Périthone.	Lapins et cobayes.	3 séries positives.	4 séries négatives.	
OSTERTAG, 1891.	Muscles de 6 vaches tuberc. généralisées.	Périthone.	17 cobayes.	0	Tous.	Ce travail est l'un des meilleurs.
STRÖSE, 1894.	Muscle d'un porc tuberc. généralisés.	Périthone.	4 lapins.	0	4	
S. MARTIN, 1895.	Muscles de 21 vaches tuberculeuses généralisées.	?	Cobayes.	1 série positive.	20 séries négatives.	L'auteur croit que dans le cas positif la viande a été souillée.
STRAUSS, 1895.	Muscles de 6 hommes morts de tuberculose généralisée.	Périthone (2 cent. cubes).	11 cobayes.	7 tuberculeux.	4 cob. sains.	
LECLAINCHE, 1896.	Suc musculaire de 8 hommes ou femmes, morts de tuberculose généralisée.	Périthone (4 à 5 cent. cubes).	37 cobayes.	5 cobayes tuberculeux.	32 sains.	Les tuberculeux comprennent : dans 1 cas, 3 cobayes sur 3; dans 2 cas, 1 cobaye sur 3 inoculés.
WESTENHOEFFER, 1904.	Suc musculaire de 3 bœufs tuberculeux généralisés.	Sous la peau.	Cobayes et lapins.	4 tuberculeux et 3 sains dans un lot.	4 séries négatives sur 5.	
HORNACEL et WESTENHOEFFER, 1905.	Suc musculaire de 10 bœufs ou porcs tuberculeux général.	?	1 veau, 1 chèvre, 2 porcelets, plusieurs lap. et cob.	0	Tous.	

TABLEAU III. *Historique.* — Présence de bacilles dans les ganglions apparemment sains de bœufs et de porcs tuberculeux.

AUTEURS ET DATES des TRAVAUX	NOMBRE de ganglions ÉPROUVÉS	NOMBRE de cobayes INOCULÉS	MODE D'INOCULATION	RÉSULTATS POSITIFS	RÉSULTATS NÉGATIFS	OBSERVATION
GALTIER, 1888.	4 ganglion poplite de vache tubercul. généralisée.	1 cobaye (?)	Sous la peau (?)	Ganglion virulent.		
JORST, NOACK et LIEBRECHT, 1907.	57 ganglions de 38 bovins tuberculeux généralisés. 82 ganglions de 55 porcs tuberculeux généralisés.	114 cobayes. 164 cobayes.	Sous la peau (?)	27 ganglions de bœufs et 4 de porcs. 30 ganglions de bœufs et 78 de porcs.		
S. ARLOING, 1909.	9 ganglions de vache tuberculeuse généralisée.	42 cobayes.	Sous la peau.	6 ganglions virulents, avec 13 cobayes tuberculeux.	3 ganglions non virulents avec 29 cobayes sains.	S. Arloing inocule en général les ganglions axillaires, qui peuvent être infectés directement par la pleèvre, puis que celle-ci est fortement lésée.
LINNENBRINK, 1909.	31 ganglions musculaires de bovins et 33 ganglions musculaires de porcs, tous tuberculeux généralisés.	127 cobayes.	Sous la peau.	7 ganglions de bœufs et 5 de porcs sont virulents.	24 ganglions de bœufs et 28 de porcs.	
SMIT, H. J., 1909.	40 ganglions de bovins tuberculeux généralisés.	120 cobayes.	Dans la cuisse.	7 ganglions virulents.	33 ganglions non virulents.	

Chez le porc, il convient de remarquer que la bacillémie est précoce et qu'elle détermine des éruptions miliaires multiples, particulièrement nettes dans le poumon, le foie et la rate. Chez le bœuf, la généralisation est, dans la règle, apparemment moins riche, car les tubercules sont moins nombreux dans les divers parenchymes; elle est traduite surtout par les tubercules hépatiques, rénaux, spléniques, les lésions des corps vertébraux et des ganglions extrasplanchniques.

Les fragments de muscle ont été *cautérisés jusqu'à carbonisation superficielle*, avec un auto-cautère pour feu en raies, appliqué à plat une vingtaine de fois, mais en laissant refroidir la surface musculaire après chaque contact du fer rouge; la surface cautérisée était de 15 à 20 cent. carrés. Avec un matériel stérile, des fragments plus petits, de 2 cent. cubes environ, ont été découpés dans le centre et au-dessous de la partie cautérisée, allant assez profondément dans le tissu musculaire; on se rend compte que, dans ces conditions, la chaleur n'a pénétré qu'à 2 ou 3 millimètres.

Les petits fragments de muscle, ainsi détachés aseptiquement, ont été broyés isolément au mortier, avec du sable stérile, et en ajoutant finalement un peu d'eau lorsque la désagrégation des faisceaux était faite. Nous obtenions ainsi quelques cent. cubes de liquide rose contenant à la fois le suc musculaire et un grand nombre de fibres dissociées; c'est ce liquide qui a été inoculé sous la peau du cobaye à raison de 2 à 3 centimètres cubes pour chaque animal d'expérience et de 3 à 5 cobayes pour chaque échantillon de muscle.

Les muscles dont il a été prélevé des échantillons ont été : chez le porc les adducteurs de la cuisse; chez le bœuf ces mêmes adducteurs ou les psoas et quelquefois le long dorsal.

Pour les 60 échantillons de muscle ainsi éprouvés (18 porcs et 42 bovins) 209 cobayes ont survécu un temps suffisant après l'inoculation (de 30 jours à 4 ou 5 mois); un petit nombre seulement sont morts d'affection intercurrente; le très grand nombre ont été sacrifiés à partir du 45^e jour après l'inoculation; *aucun de ces animaux n'a été reconnu tuberculeux à l'autopsie.*

III. — VIRULENCE DES GANGLIONS MACROSCOPIQUEMENT SAINS.

Au point de vue de l'inspection des viandes et de la prophylaxie il importe pareillement d'être fixé sur la fréquence de la virulence des ganglions chez les animaux tuberculeux.

Lorsque la maladie est généralisée on trouve assez communément des lésions caséuses des ganglions éloignés des cavités splanchniques : pré-scapulaires, poplités, cruraux, inguinaux ; quelques-uns de ces ganglions contiennent de gros foyers ramollis ou bien des tubercules secs et confluent en nombre variable. Toutefois, chez les animaux saisis totalement pour tuberculose, il est exceptionnel que la totalité des ganglions musculaires soient atteints visiblement : environ un tiers ou un quart de ces ganglions sont macroscopiquement lésés, tandis que les autres sont d'aspect absolument normal. Enfin, beaucoup de sujets atteints de tuberculose étendue et généralisée (lésions du foie, de la rate, des reins, du poumon) ne présentent aucun tubercule constitué dans leurs ganglions intra-musculaires.

La question est de savoir si ces ganglions macroscopiquement sains, observés chez des animaux tuberculeux avancés, sont virulents.

Pour être fixé sur ce point nous avons prélevé lesdits ganglions extraviscéraux chez des bovins et des porcs saisis pour tuberculose généralisée nette ; ces ganglions ont été groupés par paires symétriques, par exemple, les deux poplités, les deux cruraux, les deux pré-scapulaires. Ceux qui présentaient des lésions immédiatement constatées par le simple toucher ou l'incision ont été rejetés ; ceux qui n'étaient pas lésés à l'examen superficiel et rapide ont été mis de côté aux fins d'inoculation.

Après *cautérisation de la surface jusqu'à carbonisation*, à l'aide du couteau de l'auto-cautère en raies, un fragment cubique de chacun de ces derniers ganglions a été prélevé et mis dans un mortier avec le fragment semblable du ganglion opposé du même animal ; on s'assurait alors que le reste de ces ganglions ainsi que les fragments prélevés ne présentaient aucun tubercule visible à l'œil nu ; puis on procédait au broyage

au mortier avec du sable et de l'eau stériles. Le liquide obtenu contenait le suc et la pulpe ganglionnaires ; pour chaque paire de ganglions le suc a été inoculé sous la peau de 4 ou 5 cobayes.

Chez le porc, les ganglions ont été inoculés en totalité parce qu'ils sont de petit volume : on n'a pas inoculé de ganglions pré-scapulaires, ceux-ci pouvant être infectés directement à partir des lésions des ganglions maxillaires ; l'épreuve a été faite avec les cruraux, les inguinaux ou les poplités. Chez le bœuf, étant donné le volume et la résistance des ganglions, un fragment a seul été employé.

En ce qui concerne le système lymphatique nos résultats confirment ceux obtenus par Joest, Noack et Liebrecht (1907), S. Arloing (1909), Linnenbrink (1909), H. J. Smit (1909).

Pour les 9 paires ganglionnaires venant du porc *la virulence a été constatée deux fois, avec, dans chaque cas positif, trois cobayes tuberculeux sur trois survivants.*

Pour les 44 paires de ganglions venant du bœuf *la virulence a été enregistrée 11 fois.* Ces résultats positifs se décomposent ainsi :

Dans 3 cas, 5 cobayes sur 5 ont été tuberculisés ;

Dans 2 cas, 4 cobayes sur 4 ont été infectés ;

Dans 2 autres cas, 3 cobayes sur 3 ;

Dans 1 cas, 1 cobaye sur 1 a été tuberculeux ;

Dans 3 autres cas, une partie seulement des cobayes inoculés sont devenus tuberculeux et l'on a ainsi obtenu : une fois 2 cobayes tuberculeux et 2 sains, et 2 fois 2 cobayes tuberculeux et 1 sain.

Mais nous devons ajouter que *la tuberculose communiquée a été généralement à évolution lente.* En outre, nous voyons ci-dessus que, parfois, pour un échantillon de ganglion virulent, une partie seulement des cobayes étaient tuberculisés tandis qu'un ou plusieurs autres restaient sains. Ces deux constatations nous démontrent de façon évidente que la richesse bacillaire du liquide inoculé était faible et que les bacilles n'étaient pas simplement atténués, car, en cas d'atténuation bacillaire existant seule, l'évolution des lésions eût été lente chez le cobaye, mais un échantillon virulent eût rendu tuberculeux tous les animaux inoculés avec lui et non pas seulement quelques-uns.

Nous considérons que les ganglions reconnus virulents étaient histologiquement lésés, fait qui a été démontré par les auteurs étrangers cités plus haut. Nous n'avons pas procédé à l'examen microscopique parce qu'il est sans intérêt pratique, et parce que nous ne pouvions examiner ainsi le fragment inoculé lui-même, mais seulement un fragment immédiatement voisin du même ganglion. Par d'autres examens, et d'accord avec ces auteurs étrangers, nous savons que, dans ces cas de lésions ganglionnaires non visibles macroscopiquement, on trouve, dans le tissu, quelques cellules géantes ou épi-thélioïdes et, parfois, des bacilles en petit nombre.

IV. — DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Les résultats que nous avons obtenus, par les inoculations de muscles et de ganglions, sont condensés dans le tableau IV.

TABLEAU IV. — Récapitulation.

ESPÈCE ANIMALE	NATURE du produit INOCULÉ	NOMBRE d'échantillons INOCULÉS	NOMBRE d'échantillons VIRULENTS	NOMBRE de cobayes TUBERCULEUX	NOMBRE de cobayes restés SAINS
1 ^o Inoculations de muscle :					
Porcs tuberculeux généralisés.	Muscles adducteurs de la cuisse.	18	0	0	69
Bovins tuberculeux généralisés.	Muscles de la cuisse ou psoas.	42	0	0	144
2 ^o Inoculations de ganglions :					
Porcs tuberculeux généralisés.	2 ganglions (porc)	9	2	6	21
	2 fragments (bœuf)				
Bovins tuberculeux généralisés.	pris 2 dans 2 ganglions symétriques et broyés ensemble.	44	11	36	105

Il est nécessaire de faire ressortir que, pour rechercher la

virulence musculaire et ganglionnaire, nous avons inoculé non seulement le suc, mais aussi des fragments des tissus, ce qui avait pour but de rendre plus certain le succès de l'épreuve ; des bacilles inclus dans des cellules ou fibres auraient pu n'être pas libérés en extrayant simplement le suc, et une inoculation qui aurait dû se montrer positive aurait pu être négative. C'est encore là une raison pour laquelle de semblables recherches, faites en extrayant à la presse le suc musculaire, ne peuvent être considérées comme démonstratives.

Étant données les conditions observées par nous, dans ce travail, nous croyons pouvoir conclure que : *les 60 résultats négatifs enregistrés avec le muscle nous autorisent à écrire que, pratiquement, dans les espèces considérées, ce tissu n'est pas virulent.*

Cette conclusion se trouve renforcée par cette autre, déjà signalée au début de ce travail : *l'inoculation sous-cutanée est incomparablement plus sévère que l'ingestion* d'après nos recherches chez plusieurs espèces. Et nous pensons : qu'en dehors du cas (extrêmement rare, pour ne pas dire inexistant chez l'animal) de lésions constituées et visibles, le muscle qui serait reconnu virulent par inoculation hypodermique, que cette virulence soit due au sang ou au muscle lui même, ne recèlerait vraisemblablement qu'un très faible nombre de bacilles et n'aurait aucune chance de communiquer la tuberculose par ingestion.

Dans la tuberculose spontanée il existe, certes, des bacillémies, et précisément tous nos sujets en portaient des traces évidentes et d'âges divers. Il faut donc admettre que ces infections sanguines ne font que traverser le muscle ou que celui-ci se débarrasse très rapidement de ses bacilles, conformément aux conclusions déjà anciennes de Nocard et de Mac Fadyean. Toutefois, cette dernière manière de voir nous semble la moins probable parce que le bacille tuberculeux résiste généralement plusieurs mois à la phagocytose.

Le muscle se montre donc particulièrement résistant à l'infection tuberculeuse ; sa virulence ne paraît être observée que lors de bacillémie expérimentale à dose forte, et, dans ce cas même, Nocard et Mac Fadyean l'ont vue disparaître en quelques jours. Lorsque la virulence musculaire est relevée, il

s'agit plutôt d'une virulence sanguine due à quelques bacilles arrêtés dans le riche réseau capillaire de ce tissu. Les quelques cas positifs rapportés chez le bœuf ou le porc peuvent fort bien provenir d'une erreur expérimentale.

Quant aux recherches faites chez l'homme mort de tuberculose, les cas de virulence du muscle doivent aussi, sans doute, être rattachés à la bacillémie concomitante, laquelle n'est pas rare, ainsi que cela est démontré par de récents travaux.

Nous savons, par d'autres constatations, que les lésions tuberculeuses musculaires, tout à fait exceptionnelles chez les animaux, sont généralement des lésions propagées par continuité à partir d'un os ou d'un ganglion fortement et anciennement lésés; la réaction est conjonctive et la fibre musculaire est passivement englobée dans le tissu inflammatoire dans lequel elle s'atrophie peu à peu et disparaît par phagocytose.

Les inoculations de muscle étant négatives, bien qu'il y reste une petite quantité de sang, dans nos recherches chez le bœuf et le porc, et cela dans 60 cas, nous en pouvons déduire que *la quantité de virus mobilisé par les bacillémies répétées, existant chez ces animaux, est faible, puisqu'il n'y a pas imprégnation générale des tissus, ni même, comme nous venons de le rapporter, du système lymphatique.*

Aussi dirons-nous par avance que nos conclusions ne peuvent être combattues à l'aide d'expériences consistant dans l'injection intraveineuse de doses importantes de virus naturel ou de cultures.

La virulence des ganglions apparemment sains n'est pas moins intéressante à enregistrer. Sa fréquence relativement grande est en rapport avec le rôle de filtration et de défense du système lymphatique. Cette virulence n'est cependant pas la règle, puisque nous ne l'avons relevée que dans un quart à peine des ganglions, ceux-ci étant en outre inoculés par paires symétriques. Ces constatations nous démontrent à nouveau que, *même chez les sujets anciennement tuberculeux, et qui ont présenté plusieurs poussées bacillémiques, dont les unes sont récentes, notamment chez le porc, la maladie n'a pas déterminé une infection lymphatique générale; d'où il suit que, sauf exceptions, la bacillémie est peu abondante.*

Etant donné l'ensemble de ces résultats, chez des animaux

tuberculeux généralisés, dont une partie sont infectés depuis moins de 6 mois (porcs) et n'ont pas eu le temps de résorber leurs bacilles, nous pouvons en inférer que la tuberculose se présente ici à nous comme une *affection locale et qui tend toujours à se localiser*, ce qui, toutefois, ne nous autorise pas à nier, au contraire, les processus d'origine bacillémique; ces derniers sont des défaillances de la localisation; ils sont fréquents, mais, dans la règle, ils s'opèrent à petites doses, et l'organisme s'efforce de nouveau, nous en avons maintes preuves, de localiser l'infection et les lésions.

Nous sommes conduits à nous demander maintenant ce que deviendrait cette virulence ganglionnaire, en cas de survie des animaux, et si sa constatation ne va pas à l'encontre de nos assertions précédentes.

Dans des conditions analogues, divers auteurs ont prononcé le nom de *tuberculose occulte*, entendant par là que les bacilles pourraient rester en cet état un temps indéfini. Précédemment, Behring (1903, Congrès de Cassel) avait formulé l'hypothèse que la tuberculose est dans la règle contractée par ingestion, dans l'enfance chez l'homme, et dans le jeune âge chez les animaux, et qu'elle peut rester parfaitement latente jusqu'à l'âge adulte, c'est-à-dire ne créer aucune lésion visible, pour prendre ensuite, par l'effet de causes indéterminées, l'allure d'une infection tuberculeuse aiguë ou chronique. En vérité, cette opinion ne reposait sur aucun fait démonstratif, et elle n'avait même reçu aucun commencement de preuve.

Nous remarquerons tout d'abord que, lorsqu'on constate une tuberculose occulte, en l'absence de toute autre indication, on ne peut dire que cette tuberculose n'est pas en incubation normale ou retardée puisqu'on ignore la date de sa réalisation; or, la plupart, sinon la totalité, des faits signalés sous le nom de tuberculose occulte l'ont été dans ces conditions.

Dans d'autres recherches nous avons démontré qu'*un organisme neuf et réceptif peut résorber des bacilles tuberculeux de virulence normale introduits en petite quantité par voie intra-veineuse* (1). Nous avons fait connaître, en outre, que le chien,

(1) P. CHAUSSÉ, La réinoculabilité de la tuberculose et la résistance acquise par l'organisme tuberculeux. *Revue de la tuberculose*, juin 1913.

si semblable à l'homme dans ses lésions tuberculeuses et dans son attitude à l'égard du bacille de Koch, résorbe également les bacilles hypervirulents humains ou bovins qu'il a absorbés par ingestion, et qui ont pénétré dans ses ganglions intestinaux (1). Enfin, par de récentes expériences inédites, nous avons pu nous rendre compte que le même animal résorbe les bacilles tuberculeux très virulents introduits par une voie quelconque, autre que l'ingestion. Le cobaye lui-même « digère » ou phagocyte des bacilles tuberculeux très virulents ou atténués, injectés dans sa circulation. Cela est également constaté par nous chez le lapin, et quelques travaux publiés par divers auteurs indiquent qu'il en est ainsi chez le bœuf.

La résorption des bacilles tuberculeux exige un délai de 8 à 10 mois environ, parfois un peu plus, car il s'agit là, comme on sait, d'un microbe particulièrement résistant à la phagocytose.

En somme, *ce processus de résorption bacillaire est général*, mais il est plus ou moins développé selon les espèces, et selon les qualités des bacilles. De deux choses l'une : le bacille crée des lésions, à évolution normale ou retardée, ou bien il est complètement phagocyté dans les délais ci-dessus.

Dans l'organisme neuf, comme dans l'organisme tuberculeux, le virus ne peut pas être complètement inactif, sinon nous voyons là la démonstration de son impuissance et sa résorption a lieu progressivement. En d'autres termes, il nous semble que l'équilibre ne peut pas exister entre ces deux forces opposées, qui sont : la virulence ou les qualités vitales du virus, et la tuberculo-résistance ou force défensive de l'organisme. L'évolution de l'infection est déterminée par le mode de pénétration, la quantité du virus, les infections antérieures ou concomitantes possibles, les qualités de l'agent infectieux, la résistance spécifique ou individuelle.

Nous avons acquis la certitude que, *dans l'organisme tuberculeux, parallèlement à la multiplication et à la dissémination*

(1) P. CHAUSSÉ, La tuberculose mésentérique occulte réalisée expérimentalement chez le chien. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 7 novembre 1910.

P. CHAUSSÉ, Dans les conditions normales le chien guérit sa tuberculose mésentérique occulte expérimentale. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 3 avril 1911.

bacillaires, il s'effectue un travail de destruction du virus. C'est seulement une partie des bacilles déversés dans la circulation, ceux qui se trouvaient peut-être plus nombreux en un point, ou protégés par du tissu mort, ou qui ont été portés dans un tissu plus propice au développement, qui créent des lésions visibles.

Tandis que tous les tissus sont atteints simultanément par la grande circulation et reçoivent des bacilles, ce sont seulement quelques-uns, présentant probablement des conditions de nutrition plus favorables pour le microbe, qui édifient des tubercules; ces tissus les plus aptes sont les poumons, le système lymphatique, le foie, la rate, les reins, les séreuses en général, la moelle osseuse, les épидидymes.

Quand on fait des injections intra-veineuses de bacilles on échoue si l'on injecte de très petites doses, et on remarque, avec des doses moyennes, que le nombre des tubercules bacillémiques dans les organes est de beaucoup inférieur au nombre des bacilles injectés, ce qui prouve que ces bacilles sont phagocytés en grande partie.

Ainsi que MM. Calmette et Guérin (1), nous avons vu, d'autre part, que l'aptitude de l'organisme à résorber les bacilles injectés dans la circulation est plus développée chez les sujets tuberculeux que chez les sujets neufs. Cela indique que le sujet tuberculeux est partiellement vacciné contre la maladie, fait qui est aujourd'hui démontré rigoureusement.

Ce travail de résorption bacillaire, s'effectuant toujours concurremment avec les processus de multiplication des bacilles et d'extension des lésions, et les bacillémies se faisant par quantités limitées en général, nous comprenons pourquoi, chez les bovins tuberculeux au dernier degré, il reste une assez forte proportion de ganglions extra-splanchniques qui ne sont pas tuberculeux, et cela malgré l'ancienneté de l'infection, le développement considérable des lésions viscérales et la répétition des bacillémies. Ces dernières sont prouvées par les tubercules multiples et d'âges différents observés dans les organes principaux autres que le poumon, c'est-à-dire : le foie, la rate, les reins, la mamelle.

(1) CALMETTE et GUÉRIN. *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1908, p. 689.

Quant au devenir de la tuberculose ganglionnaire occulte, que nous venons de mettre en évidence chez les sujets tuberculeux, deux alternatives sont possibles, par conséquent :

1° Elle donnera des tubercules à évolution ralentie parce que l'organisme est partiellement vacciné; on trouve, en effet, assez fréquemment, de ces tubercules ganglionnaires anciens, très peu développés, malingres, ou enkystés;

2° Elle disparaîtra, en 6 à 10 mois environ, par résorption des bacilles.

L'une et l'autre alternatives se réalisent selon les conditions existant en chaque point de l'organisme, et pour les raisons que nous venons d'indiquer.

Au point de vue pratique, nous concluons :

1° Que, *chez les animaux tuberculeux, l'examen des ganglions extra-viscéraux doit être pratiqué dès qu'il y a doute sur l'existence de la généralisation.* Cet examen permettra de reconnaître la présence des tubercules constitués lorsqu'il en existera et renseignera sur la conduite à tenir;

2° Que *la consommation du muscle des sujets atteints de lésions généralisées et massives ne présente pas de danger appréciable, même à l'état cru;*

3° Par contre, *la consommation des ganglions lymphatiques apparemment sains n'est pas exempte de dangers lorsque ces ganglions sont insuffisamment cuits;*

4° *La constatation assez fréquente de la bacillose occulte des ganglions musculaires nous engage à être plus sévères à l'égard des sujets porteurs de lésions viscérales importantes.* Il convient toutefois de ne pas exagérer le danger et de se rappeler que l'ingestion est un mode d'infection très infidèle, exigeant de fortes doses de virus. C'est par un excès de prudence, justifié à l'égard de l'être humain, que nous écrivons qu'il faut être plutôt sévère à l'égard des animaux tuberculeux avancés.

Le législateur a donc eu raison de permettre, après enlèvement des ganglions et stérilisation, la consommation des viandes provenant d'animaux tuberculeux. Mais, en temps normal, la plus grande partie, sinon la totalité de ces viandes sont perdues en France.

A part trois ou quatre grandes villes la quantité des viandes, saisies pour tuberculose dans les abattoirs est insuffisante pour

alimenter régulièrement, dans chaque agglomération, un établissement spécial de vente à bas prix et après stérilisation ; d'autre part, cette manière de procéder heurte des préjugés sociaux contre lesquels nous serons toujours impuissants malgré toutes les preuves scientifiques.

Pour l'utilisation de ces viandes la meilleure solution nous paraît être qu'elles soient acquises par l'État, à prix réduit, ce qui pourrait remplacer l'indemnité. Ces viandes seraient transformées en conserves, et ces dernières seraient consommées dans les établissements pénitentiaires. Pour effectuer ce travail d'une manière économique et rationnelle les viandes de qualité suffisante seraient adressées, de tous les lieux de saisies, après épiluchage et sous certaines conditions, à un seul établissement spécial chargé de cette préparation pour toute la France.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1^o Muscle.

- ARLOING et CHAUVÉAU. — Congrès vétérinaire, 1885 ; cités par S. ARLOING, *Journ. de méd. vétér.*, 1888, p. 505.
- BANG. — Congrès d'hygiène de Londres, 1891-1892.
- BOLLINGER. — Versamml. deutsch. Naturforscher und Ärzte zu Bremen, 1890. *Centralbl. f. allg. Pathol. und path. Anat.*, vol. I, n^o 21, p. 677 ; — *Münchn. med. Woch.*, 1893.
- MAC FADYEAN. — *Journ. of comp. Pathol. and Therap.*, 1892.
- FORSTER. — *Münchn. med. Woch.*, 1890, n^o 16.
- GALTIER. — *Traité des maladies contagieuses*, 1879-1881, p. 575 ; Congrès contre la tuberculose, 1888 ; *Journ. de méd. vétér.*, 1888, p. 342 ; 1891-1892.
- GRATIA et LIÉNAUX. — *Ann. de méd. vétérinaire*, 1888.
- HAGEMANN. — *Inaugural Dissertation*, München, 1893.
- HOEFNAGEL. — *Tijdschrift voor Veeartsneykunde*, juin 1905 ; — *Revue génér. de méd. vétérinaire*, 1906, VII, p. 87.
- KASTNER. — *Münchn. med. Woch.*, 1899, n^{os} 34 et 35, et 1892, n^o 20.
- LECLAINCHE. — *Revue de la tuberculose*, 1894, p. 133 ; — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1896, p. 1013.
- S. MARTIN. — Rapport de la Commission royale anglaise contre la tuberculose, in *Journ. of Path. and Therap.*, 1895.
- NOCARD. — *Bull. de la Soc. centrale de méd. vétér.*, 1880 ; Congrès contre la tuberculose, 1888 ; *Recueil d'Alfort*, 1888, p. 576.
- OSIERTAG. — *Zeitschr. für Fleisch-und Milchhygiene*, 1891-1892, p. 1.
- PERRONCITO. — Congrès contre la tuberculose, 1894 ; — *Centralbl. f. Bakt.*, vol. XI, 1892, p. 429 ; — cité par NOCARD, dans les *Tuberculoses animales*, Paris, 1895, p. 138.
- PEUCH. — Congrès contre la tuberculose, 1888.

- STEINHEIL. — *Münchn. med. Woch.*, 1889, p. 689.
STRAUSS. — *La tuberculose et son bacille*, Paris, 1895.
STRÖSE. — *Zeitschr. für Fleisch-und Milchhygiene*, 1894-1895, p. 52.
STUBBE. — Congrès international de médecine vétérinaire, 1888.
THOMASSEN. — Congrès contre la tuberculose. 1898; — *Revue vétérinaire*, 1898, p. 610.
TOUSSAINT. — *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1880.
VEYSSIÈRE et HUMBERT. — Congrès contre la tuberculose, 1888.
WESTENHOEFFER. — *Zeitschr. für Fleisch-und Milchhygiene*, 1904-1905, p. 30.

2° Ganglions.

- S. ARLOING. — *Journ. de méd. vétér.*, avril 1909.
GALTIER. — *Journ. de méd. vétér.* 1888, p. 342.
JOEST, NOACK et LIEBRECHT. — *Zeitschr. für Infekt. d. Haustiere*, 1907, III, p. 257.
LINNENBRINK. — *Inaugural Dissertation*, Bern, 1909.
H. J. SMIT. — *Inaugural Dissertation*, Bern, 1909.

SUR LES TÉTANOS POST-SÉRIQUES

par AUGUSTE LUMIÈRE.

M. Montais a publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (1) une note fort intéressante montrant que le tétanos précoce, avec la forme classique qu'il affectait au début de la guerre, devient de moins en moins fréquent au fur et à mesure que la sérothérapie préventive est plus régulièrement et plus méthodiquement appliquée.

Cet auteur observe que l'immunité conférée par les injections de sérum antitétanique pratiquées chez presque tous les blessés n'est point absolue et n'est susceptible d'exercer son efficacité maximum que pendant quelques jours. Il rapporte un certain nombre de cas de tétanos ayant présenté une allure clinique et une symptomatologie toutes particulières, soit par le fait de l'usure de l'antitoxine dans l'organisme, soit chez des malades ayant reçu des doses de sérum insuffisantes par rapport aux quantités de toxines sécrétées au niveau des plaies.

M. Montais a particulièrement commenté les cas de tétanos post-sériques sans trismus dont il a rassemblé 21 observations empruntées à MM. Curtillet et Lombard, Pozzi, Laval, Bernsley et Mercier, Monod, Routier, René Le Fort, Vincent et Wilhelm, Meriel, Courteaud, Borrel, Rauzier et Estor.

Ayant eu l'occasion d'observer et de suivre la plupart des cas de tétanos survenus dans les hôpitaux de l'agglomération lyonnaise, évacués dans des salles d'isolement spéciales de l'Hôtel-Dieu et rattachées au service du professeur Bérard, nous avons pu réunir 54 cas de tétanos post-sériques dont l'étude nous permet de préciser un certain nombre de questions relatives à la pathogénie et à la symptomatologie de ces formes particulières de la maladie.

Nous avons divisé ces 54 cas en trois classes, suivant que la symptomatologie s'écarte davantage de celle du type commun,

(1) Ces *Annales*, t. XXX, juillet 1916, n° 7, p. 330.

en nous basant sur l'absence, l'atténuation ou l'existence d'un des symptômes principaux du tétanos classique : le trismus.

Chez ces 54 blessés injectés préventivement et ayant néanmoins contracté le tétanos, nous avons constaté 15 fois l'absence complète du trismus, 13 fois l'apparition tardive du

NUMÉROS des observations	NOMS	DATES DES BLESSURES et des INJECTIONS DE SÉRUM	NATURE DES BLESSURES	PREMIERS SYMPTOMES DURÉE D'INCUBATION
I. — TÉTANOS POST-SÉRIQUE				
1	D... (Marcel), 52 ^e inf.	Blessé le 20 janvier 1915. Injection de sérum le lendemain. 2 ^e piqûre, le 26 janvier.	Plaie en séton, par éclats d'obus, de la jambe gauche.	16 février 1915. 27 jours après la sure.
2	V... (Marcel), 325 ^e inf.	Blessé le 14 février 1915. 2 injections de sérum le lendemain de la blessure.	Plaie en séton, par éclats d'obus, des parties molles de la cuisse gauche.	8 mars 1915. 22 jours après la sure.
3	P... (Lazare), 29 ^e inf	Blessé le 14 mai 1915. Injection de sérum immédiatement après la blessure.	Plaie, par éclats d'obus, de la cuisse droite, avec fracture du fémur.	24 mai 1915. 10 jours après la sure.
4	V... (Marius), maréchal des logis, 6 ^e art.	Blessé le 4 octobre 1915. Injection de sérum 5 heures après la blessure.	Plaie, par shrapnel, de la face postéro-externe de la jambe droite avec fracture du péroné.	16 octobre 1915. 12 jours après la sure et 8 jours une intervention secondaire.
5	S... (Frédéric), 343 ^e inf.	Blessé le 18 décembre 1915. Sérum, le même jour.	Plaies superficielles des deux jambes, éclats extraits, cicatrisées le 15 janvier.	14 janvier 1916. 27 jours après la sure.
6	M... (Cyprien), 23 ^e art.	Blessé le 6 mars 1916. Sérum, le même jour 2 ^e injection, le lendemain.	Plaies multiples, par éclats d'obus, genou gauche, hémithorax gauche, jambes et cuisses. Pleurésie purulente consécutive.	2 avril 1916. 27 jours après la sure. 5 jours après une intervention secondaire.

trismus ou l'existence d'un trismus atténué et 26 fois l'éclotion de ce symptôme d'emblée avec l'intensité qu'il présente dans le tétanos précoce commun.

Nous résumons dans le tableau ci-dessous les éléments principaux de nos 54 observations.

SYMPTÔMES TÉTANIQUES	TRAITEMENT ÉVOLUTION	OBSERVATIONS
TRISMUS.		
Contractures permanentes du cou, flexion, sueurs profuses, crises spasmodiques, fièvre.	Injection intraveineuse de persulfate de soude, sérum antitétanique. Guérison, fin avril, en 70 jours.	Agitation extrême à l'arrivée dans le service. Remplacement du chloral par le persulfate, l'agitation cesse et les crises sont supprimées.
Contractures permanentes du cou, exagération du réflexe rotulien, quelques sueurs, pas de fièvre.	Injection de persulfate et de sérum. Guérison, fin avril, en 50 jours.	
Contractures localisées au cou, inférieur droit, se relâchant rapidement, crâniennes, sueurs, exagération des réflexes, hyperthermie.	Injection de persulfate. Mort, en 48 heures.	Les injections de persulfate suppriment les crises convulsives, les contractures permanentes subsistent et gagnent progressivement les muscles de la respiration.
Contractures permanentes localisées à la jambe droite. Hyperthermie.	Persulfate. Sérum antitétanique. Mort, le 23 octobre.	Tétanos postopératoire. Mort par septicopyohémie sans symptômes tétaniques, les spasmes ayant cédé complètement à la 3 ^e injection intraveineuse de persulfate.
Contractures permanentes du cou, jambe droite sans sueurs.	Injections de sérum répétées. Guérison, fin janvier 1916, en 40 jours.	
Contractures spasmodiques du cou, aux membres inférieurs. Hyperthermie.	Persulfate qui supprime les crises. Mort, le 6 avril 1916.	Tétanos postopératoire. Mort sans symptômes tétaniques, 4 jours après le début des crises. L'autopsie a montré que le blessé avait succombé à une septicopyohémie.

NOMÉROS des observations	NOMS	DATES DES BLESSURES et des INJECTIONS DE SÉRUM	NATURE DES BLESSURES	PREMIERS SYMPTÔMES DURÉE D'INCUBATION
7	T... (Denis) 24 ^e colonial	Blessé le 3 octobre 1915. Sérum le lendemain.	Plaie, en sillon, par balle, du bras gauche, avec fracture de l'humérus, pas de lésion nerveuse	5 novembre 1915. 31 jours après la blessure.
8	D... Alfred), 33 ^e inf.	Blessé le 27 mai 1916. Sérum le lendemain.	Plaie, par éclats d'obus, de la jambe gauche, région supéro-externe, éclat extrait, et plaie de la cuisse droite.	12 juin 1916. 16 jours après la blessure. 12 jours après traction de l'éclat.
9	B. S., 1 ^{er} tirail. algérien.	Blessé le 18 mai 1916. Injection de sérum, le 26, 8 jours après.	Plaies multiples des jambes, cuisses et fesses par éclats d'obus, un gros éclat non extrait, plaies cicatrisées.	16 juin 1916. 29 jours après la blessure. 21 jours après l'injection de sérum.
10	L... (Ernest), 6 ^e inf.	Blessé le 26 juin 1916. Injection de sérum, le lendemain.	Plaies multiples par éclats d'obus, du bras droit, de la jambe gauche, de la région axillaire droite. Tatouage superficiel de la cuisse gauche, par très petits éclats.	3 juillet 1916. 7 jours après la blessure.
11	D... (Auguste), Régiment colonial du Maroc.	Blessé le 11 juin 1916. Injection de sérum, le lendemain.	Plaies multiples de la fesse droite, par éclats d'obus, cicatrisées fin juin, éclats non extraits.	10 juillet 1916. 30 jours après la blessure.
12	D... (Claude), 297 ^e inf.	Blessé le 29 juin 1916. Injection de sérum, 24 heures après la blessure.	Plaie, par éclat d'obus, à un seul orifice, cuisse gauche. Petite plaie jambe droite.	17 juillet 1916. 18 jours après la blessure. 11 jours après extinction du projectile.
13	L... (Paul), 107 ^e chas.	Blessé le 27 septembre 1915. Injection de sérum immédiatement.	Plaies multiples du membre inférieur gauche, par balle et par éclat d'obus.	4 octobre 1915. 7 jours après la blessure, puis rechute 18 jours après la blessure. 18 jours après intervention secondaire.

SYMPTÔMES TÉTANIQUES	TRAITEMENT ÉVOLUTION	OBSERVATIONS
douleurs vives du bras, contractures spasmodiques localisées à ce bras. Pas de fièvre.	Persulfate, sérum. Les crises sont rapidement supprimées. Guérison, fin juin 1916, en 230 jours.	La contracture permanente a persisté pendant 8 mois.
contractures et douleurs localisées à la jambe et à la main gauche, sueurs, hyperthermie, exagération du réflexe rotulien à droite.	30 cent. cubes de sérum répétés pendant 3 jours. Persulfate deux fois par jour. Guérison.	Un peu de raideur du membre inférieur gauche persiste encore fin août.
contractures permanentes du membre inférieur droit, crises violentes d'opisthotonus, sueurs, hyperthermie, grave.	Injection de persulfate 2 fois par jour, 30 cent. cubes sérum, pendant 3 jours. Guérison, fin août, en 75 jours.	Les contractures ont cédé dès le 2 ^e jour aux injections de persulfate. Extraction des projectiles en août, après nouvelle injection de sérum suites normales.
contracture permanente du membre inférieur gauche avec quelques spasmes douloureux.	Persulfate et sérum. Guérison, fin août, en 60 jours.	Ce tétanos localisé frappe le membre inférieur gauche, qui n'avait que des lésures punctiformes insignifiantes.
contracture du membre inférieur droit avec subluxation, crises, exagération des réflexes, hyperthermie, sueurs profuses.	Persulfate et sérum. Amélioration progressive. Guérison, fin août.	Extraction des éclats. Suites normales. A la surface de l'un des éclats on a trouvé, par culture, du bacille du tétanos, confirmé par inoculation.
contractures permanentes de la jambe et de la cuisse gauches, avec spasmes très douloureux et très violents, exagération des réflexes, sueurs, hyperthermie, état comateux.	Persulfate, sérum, cryogénine. Amélioration rapide. Guérison, 15 septembre.	Tétanos postopératoire.
douleurs douloureuses des membres inférieurs et principalement de la cuisse et de la main gauches.	Sérum. Intervention tardive accompagnée d'injection nouvelle. Rechute de tétanos, 18 jours plus tard. 84 jours après la blessure et 77 jours après la première atteinte. Mêmes symptômes. Guérison, en avril.	Observation communiquée par M. le Dr Cotte.

NUMÉROS des observations	NOMS	DATES DES BLESSURES et des INJECTIONS DE SÉRUM	NATURE DES BLESSURES	PREMIERS SYMPTÔMES DURÉE D'INCUBATION
14	H. Mu... 2 ^e tirail. indigènes.	Blessé le 16 janvier 1916. Injection de sérum immédiatement.	Plaies des parties molles de l'hémi-thorax gauche, sans lésion costale, ni pulmonaire. Eclat non extrait.	4 septembre 1916. 80 jours après blessure.
15	R... (Albert), 289 ^e inf.	Blessé le 28 août 1916. 1 ^{re} injection, le 28. 2 ^e injection, le 29.	Eclatement du globe oculaire. Gros éclat logé dans les muscles lombaires, fracture des apophyses épineuses. Plaies de la cuisse et de la fesse droites. Extraction des éclats.	5 septembre 1916. 8 jours après la blessure.

II. — TÉTANOS POST-SÉRIQUES AVEC

16	B... (Marius), 16 ^e inf.	Blessé le 24 septembre 1914. Injection de sérum, le 27.	Plaies pénétrantes, anfractueuses, par éclats d'obus, de la partie supérieure de la jambe gauche, très infectées.	20 octobre 1914. 8 jours, après la blessure.
17	A... (Pierre), 44 ^e colon.	Blessé le 23 septembre 1914. Injection de sérum, le 25.	Plaie superficielle, par éclat d'obus, de la région lombaire gauche, petite plaie de la région temporale droite, superficielle, infectée.	5 octobre 1914. 11 jours après la blessure.
18	G... (Louis).	Blessé le 5 septembre 1915. Injection de sérum le 8 septembre.	Plaie, par éclat d'obus, région sus-trochantérienne gauche, à un seul orifice. Extraction d'un projectile, le 12.	23 septembre 1914. 18 jours après la blessure. 6 jours après l'intervention.
19	C... Pierre, 80 ^e inf.	Blessé le 5 octobre 1914. Injection de sérum, le 6 octobre.	Plaie, par éclat d'obus, du cou-de-pied. Astragalectomie, le 9 octobre.	21 novembre 1914. 47 jours après la blessure. 43 jours après intervention.

SYMPTOMES TÉTANIQUES	TRAITEMENT ÉVOLUTION	OBSERVATIONS
<p>douleurs vives dans la région dorso-lombaire, raideur de la nuque, contracture des muscles abdominaux et des membres inférieurs. Crises spasmodiques, violentes, sans fièvre.</p>	<p>Persulfate et sérum. Extraction d'un gros éclat 3 jours après l'écllosion des premiers symptômes. Amélioration rapide. Guérison.</p>	
<p>Contractures permanentes de la jambe et de la cuisse. Secousses se succédant toutes les 2 ou 3 secondes, crampes violentes douloureuses du mollet, sueurs, exagération du réflexe rotulien, trépidation épileptoïde, de fièvre.</p>	<p>Sérum 30 cent. cubes pendant 3 jours. Injection de persulfate matin et soir. Les crises cessent rapidement, mais l'état s'aggrave progressivement. Mort, le 29 septembre 1916.</p>	<p>Tétanos accompagné tout d'abord d'excitation cérébrale et se terminant par une méningite. Infection ayant comme origine la blessure lombaire.</p>

TÉTANOS ATTÉNUÉ OU RETARDÉ

<p>léger trismus, douleur exagérée au niveau de la blessure. Crises spasmodiques violentes, cris, agitation, sueurs, hyperthermie.</p>	<p>Persulfate qui supprime les crises. Amélioration. Le 11 octobre, débridement. Meurt d'un accident d'anesthésie, au cours de l'intervention.</p>	<p>Mort 12 jours après les premiers symptômes de tétanos. en bonne voie de guérison. par syncope cardiaque, au cours de l'administration du chlorure d'éthyle.</p>
<p>un peu de trismus, de raideur des jambes, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, pas de sueurs, hyperthermie.</p>	<p>Sérum, persulfate. Amélioration rapide. Guérison en trois semaines.</p>	
<p>un peu de trismus, exagération des réflexes, contracture permanente de la jambe. hyperthermie.</p>	<p>Persulfate, sérum. Guérison, en 15 jours.</p>	<p>Tétanos postopératoire.</p>
<p>trismus apparu secondairement après les contractures de la jambe, douleurs, spasmes, sueurs, exagération des réflexes, dysurie.</p>	<p>La plaie était très fétide. pansement au chlorure de chaux. Injection de persulfate, qui fait cesser les crises. Etat général mauvais. Mort le 3 décembre 1914. en 12 jours.</p>	<p>Mort par asphyxie, sans contractures spasmodiques.</p>

NUM. ROS des observations	NOMS	DATES DES BLESSURES et des INJECTIONS DE SÉRUM	NATURE DES BLESSURES	PREMIERS SYMPTOMES DURÉE D'INCUBATION
20	C... (Pierre), 27 ^e chas.	Blessé le 21 janvier 1915. Injection de sérum, le même jour.	Abrasion des parties molles du bras gauche, avec perte de sub- stance importante; la même balle, après rico- chet frappe le blessé au niveau de la crête iliaque. Extraction de la balle.	21 novembre 1915. 47 jours après blessure. 43 jours après in- vention.
21	Ch... (Jules) 368 ^e inf.	Blessé le 1 ^{er} juin 1915. Injection de sérum, le même jour.	Blessures multiples, par éclats d'obus, de la cuisse gauche, de la cuisse droite, et de la tête. Extraction d'éclats le 12 et le 30 juin.	3 juillet 1915. 33 jours après la sure. 3 jours après le tractions.
22	B... (Jules), 185 ^e inf.	Blessé le 5 juin 1915. Deux injections de sérum, le jour de la blessure.	Plaie de l'œil droit. Plaie du cuir chevelu. Plaie de la cuisse gau- che par éclats d'obus.	6 août 1915. 62 jours après la sure. 20 jours après in- vention secondaire
23	N... (Jules), 81 ^e inf.	Blessé le 29 septem- bre 1915. 1 ^{re} injection, le jour de la blessure. 2 ^e , le 8 octobre.	Plaie par shrapnell, au niveau de la tête de l'humérus gauche, arti- culation peu doulou- reuse, un peu d'œdème, projectile non extrait.	12 octobre 1915. 13 jours après la sure.
24	B... (Émile), 35 ^e colon.	Blessé le 12 août 1915. 1 ^{re} piqûre de sérum, le jour même. 2 ^e , le lendemain.	Plaies multiples par éclats d'obus de la jambe droite, séton de la cuisse droite, plaie de l'avant-bras droit et du thorax. Eclats ex- traits.	1 ^{er} novembre 1915. 60 jours après la sure. 8 jours après s levé et avoir marc
25	P., (Henri), 76 ^e inf.	Blessé le 14 octobre 1915. Injection de sérum, le lendemain.	Plaie, par éclat d'obus, du dos du pied droit, articulation tibio-tar- sienne indemne.	7 janvier 1916. 84 jours après la sure. 7 jours après abl du drain.

SYMPTOMES TÉTANIQUES	TRAITEMENT ÉVOLUTION	OBSERVATIONS
Léger trismus, contracture de la jambe gauche, des muscles abdominaux, exagération des réflexes, crises douloureuses, fréquentes, localisées.	Traité par le persulfate, une injection intraveineuse supprime les crises. Mort le 26, en 8 jours.	Tétanos tardif postopératoire.
In peu de trismus, contracture permanente de la jambe de la cuisse droites, rire clonique, quelques spasmes localisés.	Sérum antitétanique, pendant 3 jours 30 cent. cubes. Persulfate. Guérison, fin août.	Tétanos tardif postopératoire.
Secousses dans le membre inférieur gauche, contractures permanentes, un peu de trismus et de raideur de la nuque, exagération du réflexe rotulien, trépidation épileptique, sueurs.	Traité par le persulfate et le sérum. A eu des abcès à répétition, à plusieurs mois d'intervalle, au niveau de la plaie de la cuisse. Guérison.	Tétanos tardif postopératoire. A eu 4 rechutes de tétanos après formations d'abcès. Élimination d'un petit éclat et de débris de vêtement avant la dernière rechute.
Contractures permanentes du bras et de l'avant-bras en flexion. Léger trismus, raideur de la nuque, sueurs profuses, très abondantes, crises fréquentes, mais peu violentes. Hyperthermie.	Les injections de persulfate font cesser les crises, mais la contracture permanente s'étend; le blessé prend un teint plombé. Meurt. le 14 octobre, en 48 heures.	Mort par asphyxie, sans crises.
Léger trismus, contracture des muscles de la face, contractures permanentes du membre inférieur droit, crises spasmodiques violentes, opisthotonos, sueurs profuses, frissons de fièvre.	Même traitement, les crises cessent en 48 heures. Guérison, fin janvier 1916 3 mois après le début des symptômes.	Tétanos tardif. La marche paraît avoir libéré les spores tétaniques.
Léger trismus, facies grimaçant, un peu de contracture permanente du membre inférieur droit, aucun autre symptôme.	Sérum répété, 30 cent. cubes pendant 3 jours. Guérison, le 6 mars, en 60 jours.	Tétanos tardif postopératoire.

NUMÉROS DES OBSERVATIONS	NOMS	DATES DES BLESSURES et des INJECTIONS DE SÉRUM	NATURE DES BLESSURES	PREMIERS SYMPTÔMES DURÉE D'INCUBATION
26	V... (Paul), 259 ^e inf.	Blessé le 6 mars 1915. Injection de sérum immédiate.	Gelure profonde des deux pieds. Plaies très infectées et fétides.	26 mars 1916. 19 jours après blessure.
27	B... (David), caporal. 3 ^e mixte zouaves et tirail.	Blessé le 18 mai 1916. Injection de sérum le 19.	Plaie, paréclat d'obus, de la cuisse droite. Eclat extrait.	6 août 1916. 80 jours après blessure.
28	V... C... (Pierre), colonial du Maroc.	Blessé le 21 juillet 1916. Injection de sérum, le même jour.	Petites plaies multi- ples de la cuisse droite, du coude, du bras droit, de la région cer- vicale.	1 ^{er} septembre. 41 jours après blessure et 8 jours après mécanothérapie.

III. — TÉTANOS POST-SÉRIQUE

29	T... (Célestin), 336 ^e inf.	Blessé le 22 septem- bre 1914. Injection de sérum, le 27.	Plaie en séton, par éclat d'obus, du genou gauche, n'ayant inté- ressé que les parties molles.	5 octobre 1914. 13 jours après blessure. 8 jours après l'inje- ction.
30	D... (Albert), 152 ^e inf.	Blessé le 23 septem- bre 1914. Injection de sérum, le 26.	Plaie paréclat d'obus, du gros orteil, pied gauche, éclatement de la phalange.	25 octobre 1914. 32 jours après blessure.
31	M... (Auguste), 152 ^e inf.	Blessé le 21 septem- bre 1914. Sérum, 48 heures après la blessure.	Plaie, par éclat d'obus, de la face ex- terne du pied gauche sans lésion osseuse.	26 novembre 1914. 35 jours après la ble- ssure.

SYMPTOMES TÉTANIQUES	TRAITEMENT ÉVOLUTION	OBSERVATIONS
Un peu de trismus et de raideur de la nuque, rire sardonique, crises spasmodiques, rythmées, localisées aux membres inférieurs, hyperthermie.	Désinfection des plaies au chlorure de chaux, en 48 heures, changement complet d'aspect et désodorisation. Sérum, persulfate, les crises cessent. Evolution fatale en un mois.	Mort de septicopyohémie confirmée par l'autopsie. Guéri de son tétanos.
Léger trismus, raideur de la nuque, rictus, exagération du réflexe rotulien, pas d'autres symptômes.	Sérum à doses de 30 cent. cubes. 3 jours consécutifs. Guérison, 15 septembre.	
Contracture permanente du membre inférieur droit, puis trismus 8 jours plus tard, quelques spasmes, exagération du réflexe, trépidation épileptique, sueurs.	Sérum répété 18 jours après les premiers symptômes. Guérison.	Tétanos méconnu considéré comme une psychopathie. Envoyé à l'isolement, 18 jours après les premiers symptômes.

AVEC TRISMUS

Trismus, exagération du réflexe, trépidation épileptique, sueurs, légère contracture permanente des membres inférieurs, spasmes.	Persulfate et sérum. Amélioration progressive rapide. Guérison, en un mois.	
Trismus, raideur de la nuque, contracture permanente des muscles abdominaux, quelques crises, sueurs.	Même traitement. Suppression des crises, généralisation des contractures permanentes. Mort, le 29 octobre, en 4 jours.	
Trismus, exagération du réflexe rotulien, trépidation épileptique, contracture permanente des muscles abdominaux et des membres inférieurs, hyperthermie, sueurs.	Même traitement. Suppression des crises, mais état général de plus en plus mauvais. Mort le 24 décembre. Evolution lente, fatale, en 28 jours.	Injection de sérum tardive. 5 jours après la blessure. Tétanos postopératoire.

NUMÉROS des observations	NOMS	DATES DES BLESSURES et des INJECTIONS DE SÉRUM	NATURE DES BLESSURES	PREMIERS SYMPTÔMES
				DURÉE D'INCUBATION
32	A... François), 95 ^e inf.	Blessé le 1 ^{er} décembre 1914. Injection de sérum le 4, 3 jours après la blessure.	Plaie, par éclat d'obus, de la région tibiale supérieure très infectée.	7 décembre 1914. 6 jours après la blessure.
33	M... (Louis), 29 ^e inf.	Blessé le 19 novembre 1914. Injection de sérum le 24, 5 jours après la blessure.	Plaie, par éclat d'obus, de la face interne du mollet droit au tiers inférieur très infectée. Extraction de l'éclat et drainage le 23 novembre.	5 décembre 1914. 26 jours après blessure et 12 jours après l'intervention.
34	B... (Arthur),	Blessé le 28 décembre 1914. Injection de sérum, le lendemain.	Plaies du genou gauche ayant nécessité une amputation de la cuisse. Régularisation du moignon le 9 février 1915.	17 février 1915. 15 jours après blessure et 8 jours après l'intervention condaira.
35	C... Benoit.	Blessé le 26 février 1915. Injection de sérum immédiate.	Plaie, par éclat d'obus, à un seul orifice, de la jambe droite avec fracture compliquée des deux os.	7 mars 1915. 8 jours après la blessure.
36	L... Marcel, 167 ^e inf.	Blessé le 30 mars 1915. Injection de sérum, le 1 ^{er} avril.	Plaies multiples, par éclats d'obus, fracture compliquée du péron droit, dénudation de l'humérus droit. Plaie de la hanche droite et de la fesse gauche. Entorse du genou droit avec hémarthrose. Amputation, le 10 avril.	24 avril. 25 jours après la blessure et 14 jours après l'amputation.

SYMPTÔMES TÉTANIQUES	TRAITEMENT ÉVOLUTION	OBSERVATIONS
Tétanos, raideur de la nuque, exagération des réflexes, contractures généralisées avec crises fréquentes.	Même traitement. Mort en deux jours.	Injection de sérum tardive, 3 jours après la blessure.
Tétanos, raideur de la nuque, exagération du réflexe rotulien.	30 cent. cubes de sérum antitétanique pendant 3 jours. Amélioration rapide. Guérison, fin décembre, en moins d'un mois.	L'unique injection de sérum n'a été faite que le lendemain de l'intervention, au cours de laquelle le blessé a été vraisemblablement infecté. Tétanos très bénin postopératoire.
Tétanos, raideur de la nuque, contracture des muscles nominaux, sueurs, spasmes du moignon se généralisant, irradiation épileptoïde.	30 cent. cubes de sérum, pendant 3 jours. Injection de persulfate. Les crises disparaissent, mais l'état général devient de plus en plus mauvais et les contractures permanentes augmentent. Mort, le 27 février, évolution en 7 jours.	Tétanos tardif postopératoire. Meurt par asphyxie avec plaie opératoire en excellente voie.
Tétanos, raideur de la nuque, exagération du réflexe rotulien, trépidation épileptoïde, crises de contractures modiques, d'abord locales, puis généralisées, état de fièvre, hyperthermie.	Nettoyage de la plaie, de débris de vêtement dans lesquels on trouve du bacille de tétanos. Injections de sérum répétées et de persulfate. Amélioration progressive. Suppression des crises en 2 jours. Guéri, fin avril, en 60 jours.	Forme sévère, améliorée, très rapidement par les injections de persulfate de soude.
Tétanos, raideur de la nuque, secousses spasmodiques du moignon avec tendance à la généralisation.	Même traitement, les crises cessent complètement, mais l'état général devient de plus en plus mauvais, teint plombé, grandes oscillations thermiques. Mort le 5 avril.	Tétanos postopératoire. A succombé à une septicopyohémie ainsi que l'autopsie l'a confirmé.

N ^{OS} MÉROS des observations	NOMS	DATES DES BLESSURES et des INJECTIONS DE SÉRUM	NATURE DES BLESSURES	PREMIERS SYMPTÔMES DURÉE D'INCUBATION
37	V... (Joseph), 339 ^e inf.	Blessé le 3 février 1915. Injection de sérum, le 5.	Séton du mollet gauche par éclat d'obus. Plaie pénétrante de la fesse droite très infectée, arthrite suppurée de la hanche ayant nécessité une résection le 2 avril.	12 avril. 68 jours après la suture et 10 jours la résection.
38	C... (Félix).	Blessé le 28 février 1915. Injection de sérum, le même jour.	Plaies multiples, par éclats d'obus, de la jambe droite, du bras droit (fracture), pied droit, fesse gauche. Le 11 mai, extraction d'éclats.	25 mai. 86 jours après la suture et 14 jours l'intervention tardive.
39	S... (Anatole), 36 ^e colonial.	Blessé le 4 juillet 1915. Injection de sérum immédiate.	Plaie contuse du coude et de l'avant-bras droit, par éclat d'obus. Drainage du coude, le 9 juillet.	20 juillet. 16 jours après la suture. 11 jours après drainage.
40	E... (Lucien), 121 ^e chass.	Blessé le 13 juillet 1915. Injection de sérum, le même jour.	Plaie pénétrante de la fesse droite, par éclat d'obus. Extraction de l'éclat, le 14 août.	20 août. 38 jours après la suture et 6 jours à l'extraction du projectile.
41	S... (René), maréchal des logis, 4 ^e artillerie.	Blessé le 12 août 1915. Injection de sérum, le jour de la blessure.	Plaies multiples, par éclats d'obus du bras droit, de la cuisse et de la jambe droites, de la cuisse et de la jambe gauches. Amputation de la cuisse droite le 20 août.	19 septembre 1915. 38 jours après la suture et 30 jours à l'amputation.
42	C... (René), 161 ^e inf.	Blessé le 30 septembre 1915. Injection de sérum, le même jour.	Plaie, par éclat de 75, du bras droit, fracture de l'humérus. Extraction du projectile, le 12 octobre.	4 novembre 1915. 33 jours après la suture et 23 jours à l'intervention.

SYMPTÔMES TÉTANIQUES	TRAITEMENT ÉVOLUTION	OBSERVATIONS
Trismus, raideur de la nuque, contractures spasmodiques douloureuses de la nuque.	Même traitement, très rapide amélioration. Guérison, le 15 mai, en 33 jours environ.	Tétanos tardif postopératoire.
Trismus, raideur de la nuque, contracture permanente considérable des muscles abdominaux, hallucinations, vertiges, cris, teint plombé, exagération des réflexes, pas de fièvre.	Injection de persulfate qui supprime les crises, mais évolution fatale en 31 jours. Contracture progressive lente finissant par atteindre les muscles de la respiration. Mort, le 26 juin.	Tétanos tardif postopératoire.
Trismus, raideur de la nuque, contracture permanente du membre supérieur droit, de secousses douloureuses, anorexie, sueurs, exagération des réflexes, hyperthermie.	Injection de persulfate. La maladie évolue sans crises fatalement en 17 jours. Meurt par asphyxie, le 6 août 1915.	Tétanos postopératoire.
Trismus, contracture permanente de la mâchoire et des muscles abdominaux se généralisant, quelques secousses, exagération des réflexes, fièvre.	Injection de persulfate et de sérum. Les contractures permanentes gagnent progressivement les muscles respiratoires. Meurt en 8 jours, le 28 août.	Tétanos postopératoire.
Trismus, raideur de la nuque, exagération des réflexes, d'autres symptômes, pas de fièvre.	Injections de sérum répétées. Pansement des plaies fétides au chlorure de chaux. Désodorisation en 48 heures. Guérison, le 20 décembre, au bout de 3 mois.	Forme bénigne.
Trismus, raideur de la nuque, contracture permanente des membres inférieurs et des muscles abdominaux et lombaires, exagération des réflexes, sueurs, pas de spasmes.	Injections répétées de sérum antitétanique, la contracture permanente se généralise progressivement. Évolution fatale en 13 jours. Mort le 17 novembre.	Tétanos postopératoire.

NUMÉROS des observations	NOMS	DATES DES BLESSURES et des INJECTIONS DE SÉRUM	NATURE DES BLESSURES	PREMIERS SYMPTÔMES DURÉE D'INCUBATION
43	A... (Joanny), caporal, 151 ^e inf.	Blessé le 21 décembre 1915. Injection de sérum, le 24 décembre. 3 jours après la blessure. 2 ^e injection le 1 ^{er} janvier 1916.	Plaie, par éclat de grenade, de la jambe droite avec phlegmon diffus du mollet.	3 janvier 1916. 13 jours après la blessure.
44	B... (Jules), caporal, 330 ^e inf.	Blessé le 27 février 1916. A reçu deux injections de sérum le jour même de la blessure.	Plaie, par éclat d'obus, des parties molles du bras droit, avec perte de substance importante, très infectée. Suture secondaire, le 7 mars.	11 mars. 13 jours après la blessure et 4 jours après l'intervention.
45	B... (Albert).	Blessé le 7 mars 1916. Injection de sérum, le jour de la blessure.	Blessure pénétrante du coude gauche, par éclat d'obus, arthrite suppurée du coude. Œdème considérable. Résection atypique et drainage le 14 mars.	15 mars 1916. 8 jours après la blessure.
46	O... (Aimé), 144 ^e inf.	Blessé le 12 mars 1916. Injection de sérum, le jour même de la blessure.	Plaie, par éclat d'obus, de la région dorsale. Eclat coincé entre les apophyses épineuses des 5 ^e et 6 ^e dorsales. Extraction de l'éclat, le 19.	26 mars 1916. 13 jours après la blessure et 7 jours après l'intervention.
47	R... (Jean), 2 ^e génie.	Blessé le 14 mars 1916. Injection de sérum, immédiatement après la blessure.	Plaie, par éclat d'obus, à un seul orifice de la région maléolaire externe pied gauche. Arthrite suppurée et iio-tarsienne. astragalectomie le 17 mars.	31 mars 1916. 17 jours après la blessure et 14 jours après l'intervention.
48	D... (Étienne), 47 ^e inf.	Blessé le 15 mai 1916. Injection de sérum immédiate.	Plaies multiples, par éclats d'obus, du genou droit, ayant nécessité une résect. (cuisse dr., drain.); (cuisse g., extr. d'un éclat et sut.); jambe gauche, frac. du péroné; vertex, pl. tr. infectées.	23 mai. 8 jours après la blessure.

SYMPTÔMES TÉTANIQUES	TRAITEMENT EVOLUTION	OBSERVATIONS
Trismus, spasmes de la main droite, se généralisant, isothotonos, sueurs, hyperthermie.	Amputation de la cuisse, le 6 janvier. Injections de persulfate qui font cesser les crises. Contractions permanentes généralisées. Meurt le 20 janv. 1917 en 17 j.	Profondément infecté. Injection de sérum unique, tardive.
Trismus, exagération des flexes, sueurs profuses, hyperthermie.	Débridement de la plaie. Pansement au chlorure de chaux. Injections de sérum répétées. Guérison, fin avril, en 45 jours.	Tétanos postopératoire.
Trismus, exagération des flexes, contractions paroxystiques douloureuses du membre blessé tendant à se généraliser. Sueurs profuses, hyperthermie.	Injections répétées de sérum et de persulfate. Les crises douloureuses cessent, mais la température s'élève rapidement et les contractions permanentes s'étendent. Mort, par asphyxie, le 20 mars. Evolution, en 5 jours.	
Trismus, exagération des flexes, trépidation épileptique, crises spasmodiques généralisées, subintrantes, douloureuses, dysphagie, crises, et rapidement asphyxique.	Même traitement. Evolution fatale en 5 jours. Meurt sans crises, le 1 ^{er} avril, en deux jours.	Tétanos postopératoire.
Trismus, contraction permanente des muscles abdominaux et des membres inférieurs, crampes douloureuses, hyperthermie.	Même traitement. Les crises disparaissent mais les contractions permanentes se généralisent. Meurt, par asphyxie, le 11 avril, en 2 jours.	Tétanos postopératoire.
Trismus, raideur de la nuque, rictus sardonique, dysphagie, contraction permanente des muscles du membre inférieur gauche. Teint plombé, hyperthermie.	Pansement au chlorure de chaux. Injections répétées de sérum. Aggravation rapide, agitation. Meurt, le 28 mai, en 5 jours.	Suture précoce d'une plaie infectée, après extraction du projectile, dans une ambulance du front.

NUMÉROS des observations	NOMS	DATES DES BLESSURES et des INJECTIONS DE SÉRUM	NATURE DES BLESSURES	PREMIERS SYMPTÔMES D'INCUBATION
49	R... Léopold, 3 ^e génie.	Blessé le 18 mai 1916. Injection de sérum, le 19.	Plaie, par éclat d'obus, du cou-de-pied gauche, fracture du ti- bia, ouverture de l'arti- culation tibio-tarsienne. Astragalectomie le 23 mai.	29 mai. 11 jours après blessure et 6 jours après l'intervention.
50	B... (Eugène), 2 ^e zouaves.	Blessé le 13 juin 1916. Injection de sérum, le même jour.	Petite plaie, par éclat d'obus, de la région cervicale. Eclat non extrait. Cicatrisée fin juin.	17 juillet. 18 jours après blessure.
51	D... (Auguste), 294 ^e inf.	Blessé le 22 mai 1916. Injection de sérum, le 24 mai.	Eclats d'obus mul- tiples des deux jambes. fissure du tibia gauche. Arthrite suppurée tibio- tarsienne. Astragalecto- mie, le 27 juin.	6 juillet 1916. 45 jours après blessure et 9 jours ap- rès l'intervention.
52	M... (Jean), 1 ^{er} colonial, (Maroc).	Blessé le 11 juin 1916. Injection de sérum, le même jour.	Plaie, en sêton, de l'avant-bras droit, par éclat d'obus. Fracture du radius, drainage, appareil plâtré. Ablat- ion du plâtre, le 15 juillet.	23 juillet 1916. 43 jours après blessure et 8 jours ap- rès l'ablation du plâtre.
53	B... (Ab del- Kader), 2 ^e tirailleurs algériens.	Blessé le 28 septem- bre 1915. Injection de sérum, le même jour.	Fracture de la cuisse droite, par éclat d'obus, non consolidée, le 22 janvier 1916. Suture os- seuse, pratiquée à cette date.	28 janvier 1916. 92 jours après la bl- essure et 6 jours ap- rès l'intervention.
54	C... (Jean- Marie), 252 ^e inf.	Blessé le 11 juillet 1916. 1 ^{re} injection immé- diate. 2 ^e injection, 2 jours après.	Large abrasion de la région sacro-iliaque, lésion de la table ex- terne du sacrum, par éclat d'obus.	26 juillet. 16 jours après la bl- essure.

PREMIERS SYMPTÔMES	TRAITEMENT ÉVOLUTION	OBSERVATIONS
Trismus, raideur de la nuque, dysphagie, crises d'étouffement, spasmes fréquents, is, pansements douloureux.	Plaie extrêmement fétide. Traitée par le chlorure de chaux. Sérum, persulfate. Evolution foudroyante, en 24 heures. Mort, le 30 mai.	Tétanos postopératoire.
Trismus, raideur de la nuque, dysphagie, exagération du réflexe rotulien, sueurs profuses, pas de fièvre.	Injections de sérum répétées. Contractures permanentes progressives. Amélioration du 14 au 17 juillet, puis rechute, opisthotonos permanent sans crises, hyperthermie, évolution fatale mais lente, en 27 jours. Meurt, le 21 juillet.	Malgré la cicatrisation, il est probable que la toxine a continué à être sécrétée autour du projectile non extrait.
Trismus, raideur de la nuque, dysphagie et exagération des réflexes, hyperthermie.	Plaie extrêmement infectée et fétide. Traité par le chlorure de chaux. Sérum à doses répétées. Amélioration rapide. Guérison.	Tétanos postopératoire.
Trismus, raideur de la nuque, rire sardonique, rachialgie, exagération des réflexes, clonus de la rotule, contractures permanentes des muscles de l'avant-bras, du bras et de l'abdomen, spasmes douloureux, sueurs.	Injections de persulfate et de sérum répétées. Les crises cessent. Amélioration rapide. Guérison.	
Trismus, raideur de la nuque, quelques spasmes, sueurs profuses, exagération des réflexes.	Même traitement. Aggravation extrêmement rapide, sans crises. Evolution fatale en 48 heures. Mort le 30 janvier 1916.	Tétanos postopératoire.
Trismus, raideur de la nuque, spasmes douloureux des membres inférieurs, opisthotonos, sueurs profuses, exagération des réflexes.	Injections de persulfate et de sérum. Disparition des crises, mais évolution fatale, en 4 jours. Mort, le 30 juillet.	

La discussion de ces 54 cas de tétanos post-sériques va nous permettre d'étudier les limites de temps dans lesquelles l'injection de sérum antitétanique peut préserver de l'infection et de formuler quelques nouvelles considérations relatives à la symptomatologie, l'évolution, le pronostic et le traitement du tétanos post-sérique.

1° LIMITES DE TEMPS ET DE DOSES DANS LESQUELLES L'INJECTION DE SÉRUM ANTITÉTANIQUE PEUT PRÉSERVER DE L'INFECTION.

Au début de la guerre, alors que les blessés n'étaient pas encore soumis systématiquement aux injections de sérum antitétanique aussitôt après leur blessure, le nombre des cas de tétanos était fort important. Dans les hôpitaux de l'arrière, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, par exemple, qui a reçu plusieurs milliers de blessés pendant les premiers mois de la campagne, on comptait de 0,75 à 1 p. 100 de tétaniques, la maladie affectant des formes particulièrement sévères.

Quelques mois plus tard, lorsque les blessés ont reçu régulièrement les injections préventives, les cas d'infection par le bacille de Nicolaïer sont devenus beaucoup plus rares en même temps que leur gravité diminuait dans une large mesure.

Cependant l'immunité conférée par les injections de sérum n'est pas absolue, ainsi que l'ont constaté déjà bien des auteurs. Nos observations de tétanos post-sériques confirment ce fait une fois de plus.

Il nous a semblé que la sérothérapie antitétanique pouvait se trouver en défaut pour deux raisons principales :

A. — Lorsque la quantité de toxine sécrétée au sein des plaies est considérable et hors de proportion avec la dose de sérum injectée : c'est ce qui semble avoir lieu dans le *tétanos post-sérique précoce* ;

B. — Lorsque l'immunité conférée par l'injection préventive est partiellement ou totalement épuisée au moment où se font, au niveau de blessures plus ou moins anciennes, cicatrisées ou non, desensemencements tétaniques à la suite d'une intervention chirurgicale ou d'un traumatisme qui libèrent des spores enfermées dans des corps étrangers enkystés : ce sont les *tétanos post-sériques tardifs*, de beaucoup les plus fréquents.

A. — Tétanos post-sériques précoces.

Cette forme est relativement rare, nous l'avons rencontrée 12 fois seulement sur 88 cas de tétanos; les sujets qui en ont été atteints avaient reçu l'injection préventive réglementaire et avaient été blessés de 6 à 13 jours avant l'éclosion des premiers symptômes tétaniques. Ces cas sont les suivants :

OBSERVATIONS	INCUBATION		
3. P... (Lazare).	10 jours.	Tétanos sans trismus.	Mort en 2 jours.
4. L... (Paul).	7 —	— —	Guéri.
11. L... (Ernest).	7 —	— —	Guéri.
15. R... (Albert).	8 —	— —	Mort en 19 jours.
16. B... (Marius).	8 —	Trismus atténué.	Mort acc. anesthésique
17. A... (Pierre).	11 —	— —	Guéri.
23. N... (Jules).	13 —	Tétanos avec trismus.	Mort en 2 jours.
32. A... (François).	6 —	— —	Mort en 2 jours.
35. C... (Benoit).	8 —	— —	Guéri.
43. A... (Joanny).	13 —	— —	Mort en 17 jours.
45. B... (Albert).	8 —	— —	Mort.
49. D... (Etienne).	8 —	— —	Mort en 5 jours.

La plupart de ces échecs peuvent vraisemblablement être attribués à une disproportion entre la dose de sérum injectée et la quantité de toxine surabondamment élaborée au niveau des plaies.

Quelques auteurs rapportent aussi dans des cas de ce genre l'inefficacité de l'antitoxine à l'imprégnation massive des nerfs lorsqu'ils sont en contact direct avec les foyers purulents tétaniques ou dans leur voisinage immédiat; mais l'examen des lésions dans les 12 observations qui précèdent, semble indiquer qu'il faut incriminer surtout l'insuffisance des doses de sérum injectées par rapport aux quantités de toxines à neutraliser.

Voici d'ailleurs la description des blessures pour les cas qui nous occupent :

Obs. 3. — P... (Lazare). Plaie par éclat d'obus de la cuisse droite avec fracture du fémur, très infectée.

Obs. 4. — L... (Paul). 1^o Plaie par éclat d'obus de la jambe gauche; 2^o Blessures multiples par balle et par éclats d'obus de la jambe gauche. Pas de débridement, pas d'extraction de projectile, aucune intervention primitive. Plaies très infectées.

Obs. 11. — L... (Ernest). 1^o Quatre plaies par éclats d'obus à un seul orifice siégeant au bras droit face postérieure; les deux plaies supérieures sont les plus importantes, elles sont situées sur le bord postérieur du deltoïde; elles renferment des projectiles et des débris de vêtement qui ne sont enlevés que trois jours après les blessurs; 2^o Plaie en sêton du thorax n'intéressant que les parties molles, trajet suivant le grand pectoral droit. Drainage; 3^o Plaie pénétrante du genou droit par éclat d'obus, épanchement intra-articulaire. Le projectile, situé en arrière de l'aileron de la rotule, est extrait cinq jours après la blessure; 4^o Tatouage du membre inférieur gauche par une multitude de petits corps étrangers.

Au moment de l'éclosion des premiers symptômes, 7 jours après la blessure, on constate une contracture locale de la jambe et de la cuisse gauches. En examinant les petites plaies multiples de ce membre, on trouve sur la face antérieure de la cuisse un petit éclat d'obus microscopique, recouvert d'une croûte sous laquelle on fait sourdre une gouttelette de pus. La culture de ce pus a montré qu'il renfermait du bacille de Nicolaïer. Les débridements et l'extraction des projectiles ont donc été tardifs et la petite plaie suspecte de la cuisse gauche n'a été nettoyée qu'après l'éclosion des premiers symptômes de tétanos.

Obs. 15. — R... (Albert). Plaies multiples par éclat d'obus. 1^o Éclatement du globe oculaire droit; 2^o Gros éclat de la région lombaire logé dans les masses musculaires lombaires gauches après avoir traversé la ligne médiane et fracturé les apophyses épineuses; 3^o Plaie de la face externe de la cuisse droite, projectile superficiel; 4^o Plaie pénétrante de la fesse droite. Le lendemain de la blessure, après deux injections de sérum antitétanique, on débride les plaies; extraction des projectiles et ablation des esquilles vertébrales. Plaies très infectées, atones, fétides, pus très abondant.

Obs. 16. — B... (Marius). Plaies pénétrantes anfractueuses du tiers supérieur de la jambe gauche, l'un sur la face externe et l'autre sur la face interne; ces plaies ne paraissent pas communiquer. Arrivé à l'Hôtel-Dieu avec des fragments de drains borgnes obturant les plaies; l'ablation de ces drains donne issue à 200 cent. cubes de pus fétide. Œdème de la jambe. Débridement insuffisant, drainage illusoire, rétention purulente. L'injection de sérum n'a eu lieu que trois jours après la blessure.

Obs. 17. — A... (Pierre). 1^o Plaie de la région dorso-lombaire par éclat d'obus. superficielle; 2^o Plaie profonde anfractueuse avec suppuration persistante de la région temporale droite.

Obs. 23. — N... (Jules). Plaie pénétrante de l'épaule gauche par éclat d'obus avec arthrite suppurée, projectile non extrait, non débridé.

Obs. 32. — A... (François). Plaie pénétrante par éclat d'obus, seul orifice situé dans la région tibiale supérieure. Gonflement articulaire, trajet très

infecté. Pas de débridement, pas de drainage. Injection de sérum trois jours après la blessure.

OBS. 35. — C... (Benoit). Plaie par éclat d'obus à un seul orifice de la jambe droite avec fracture des deux os. Éclat non extrait, pas de débridement, pas de drainage.

OBS. 43. — A... (Joanny). Plaie par éclat de grenade de la jambe droite avec phlegmon gazeux diffus du mollet droit. Sphacèle considérable des tissus ayant nécessité une amputation au cours de l'évolution du tétanos.

OBS. 45. — B... (Albert). Blessure pénétrante du coude gauche par éclat d'obus. Arthrite suppurée du coude. Œdème de tout le membre. Petit drainage insuffisant. Résection tardive la veille de l'éclosion des symptômes tétaniques.

OBS. 49. — D... (Étienne). Plaies par éclats d'obus. 1° Genou droit, ayant nécessité la résection pratiquée dans une ambulance de l'avant, 2° Face interne de la cuisse gauche au quart inférieur avec large abrasion des parties molles qui avaient été suturées à la même ambulance après extraction d'un éclat; 3° Jambe gauche avec un seul orifice externe, incision face postéro-interne pour l'extraction du projectile, drainage, pas de lésion osseuse, impotence de l'articulation tibio-tarsienne par suite de lésion du sciatique poplité externe; 4° Vertex, incision exploratrice, pas de trépanation, suture.

L'abrasion des parties molles de la cuisse suturée trop précocement a immédiatement été le siège d'une réaction inflammatoire intense qui a obligé à faire sauter les points de suture au bout de 48 heures.

A l'arrivée à l'Hôtel-Dieu, on se trouve en présence de plaies extrêmement fétides et suppurées, on s'empresse d'enlever les derniers points de suture au niveau de la plaie du cuir chevelu.

Dans les observations XVI et XXXII, l'injection de sérum a été faite trop tard (3 jours après la blessure), mais nous pouvons remarquer que ces cas de tétanos post-sériques se rapportent à des blessés chez lesquels on n'a pas pris la précaution d'effectuer de larges débridements, des drainages suffisants, des nettoyages convenables ou dans les plaies desquelles on a laissé quelquefois des corps étrangers et des projectiles non extraits. Tous ces malades, profondément infectés, étaient porteurs de foyers purulents dans lesquels la toxine tétanique s'est élaborée en quantité telle, que la protection sérique s'est trouvée en défaut.

Le tétanos post-sérique précoce paraît n'être que la conséquence de cette surproduction de toxine.

Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable qu'il est toujours possible d'annuler chez les animaux l'effet des injections préventives, en leur administrant des doses suffisamment importantes de toxine.

B. — Tétanos post-sériques tardifs.

Bien plus nombreuses sont les formes dans lesquelles les accidents tétaniques apparaissent longtemps après la blessure. L'infection n'est plus alors contemporaine de cette blessure. Comme nous l'avons antérieurement démontré (1), les spores de bacille de Nicolaïer peuvent être fixées à la surface des projectiles, inclus dans des corps étrangers divers, enkysés dans des bourgeons charnus, et demeurer ainsi pendant des semaines et des mois, à l'état de vie latente.

Qu'une intervention chirurgicale ou un traumatisme viennent les libérer et fournir les éléments indispensables à leur développement, ces spores cultivent, sécrétant leur redoutable toxine. Il n'est pas toujours possible de déterminer l'action traumatique qui a provoqué la libération des micro-organismes.

Sur nos 42 observations de tétanos post-sériques tardifs, nous la retrouvons d'une façon nette et précise pour plus de la moitié des cas (23 fois). Quel a été le mécanisme en cause dans nos autres observations chez des sujets qui n'ont eu à subir aucune intervention chirurgicale secondaire?

La marche, le jeu des muscles, les traumatismes même légers résultant d'un pansement, d'un massage, ne peuvent-ils suffire à déclencher l'infection tardive? Autant de questions auxquelles il nous paraît difficile de répondre en l'état actuel de nos constatations.

Nous ne nous croyons pas autorisés cependant à admettre l'hypothèse de cette unique pathogénie.

L'état de vie latente des spores de tétanos pourrait encore s'expliquer, semble-t-il, par le fait que ces spores sont temporairement imprégnées par des liquides de l'organisme renfermant l'antitoxine injectée et qui s'opposent à leur développement. La végétation microbienne ne commencerait à s'effectuer qu'une fois l'antitoxine usée par le temps. Mais cette hypothèse perd toute sa valeur dans les cinq cas de tétanos tardif que nous avons observés chez des sujets n'ayant reçu aucune injection préventive.

(1) BÉRARD et LUMIÈRE, Sur le tétanos tardif. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 21 février 1916.

L'un de ces malades notamment a conservé à l'état latent, dans un foyer de fracture fermée avec pseudarthrose, des bacilles pathogènes, qu'une amputation pratiquée 7 mois après la blessure a libérés en donnant, 212 jours après la lésion primitive qui avait apporté les germes, un tétanos aigu ayant emporté le blessé en 4 jours.

Enfin, on peut encore supposer l'existence d'une sécrétion extrêmement minime et lente de la toxine au sein des tissus : tant que le poison peut être neutralisé par l'antitoxine, tant que l'immunité ne s'est pas épuisée, aucun symptôme ne surgit, mais à un moment donné l'excrétion microbienne peut déborder l'action préservatrice de l'antitoxine.

Nous ne possédons pas pour l'instant, nous le répétons, des données suffisantes pour trancher d'une façon définitive cette question.

Ce que nous pouvons cependant constater, c'est que, dans la majorité des cas, on retrouve, à l'origine de l'infection tardive, un traumatisme qui paraît avoir été la cause déterminante.

Nous rappelons dans le tableau suivant 25 observations dans lesquelles on a pu préciser le moment où la libération microbienne a été effectuée.

OBSERVATIONS	INCUBATION apparente	INCUBATION vraie		
5. V... (Marius).	12 jours.	8 jours.	Pas de trismus.	Mort.
8. M... (Cyprien).	27 —	5 —	<i>Id.</i>	Mort de septicopyohémie.
9. D... (Alfred).	16 —	12 —	<i>Id.</i>	Guéri.
13. D... (Claude).	18 —	11 —	<i>Id.</i>	Guéri.
18. G... (Louis).	18 —	6 —	Trismus atténué.	Guéri.
20. C... (Pierre).	56 —	26 —	<i>Id.</i>	Mort.
21. C... (Jules).	33 —	21 et 3	<i>Id.</i>	Guéri.
22. B... (Jules).	62 —	20 —	<i>Id.</i>	Guéri.
24. B... (Emile).	60 —	8 —	<i>Id.</i>	Guéri.
25. P... (Henri).	84 —	7 —	<i>Id.</i>	Guéri.
28. V... (Pierre).	11 —	8 —	<i>Id.</i>	

OBSERVATIONS	INCUBATION apparente	INCUBATION vraie		
29 T... (Célestin).	13 —	8 —	Trismus.	Guéri.
33. M... (Lucien).	16 —	12 —	<i>Id.</i>	Guéri.
34. D... (Arthur).	51 —	8 —	<i>Id.</i>	Mort.
36. L... (Marcel).	23 —	14 —	<i>Id.</i>	Mort de septicopyohémie.
37. V... (Joseph).	68 —	10 —	<i>Id.</i>	Guéri.
38. C... (Félix).	86 —	14 —	<i>Id.</i>	Mort.
39. S... (Anatole).	16 —	11 —	<i>Id.</i>	Mort.
40. E... (Lucien).	38 —	6 —	<i>Id.</i>	Mort.
44. B... (Abd-el-Kader).	12 —	6 —	<i>Id.</i>	Mort.
45. B... (Jules).	93 —	4 —	<i>Id.</i>	Guéri.
47. O... (Aimé).	13 —	7 —	<i>Id.</i>	Mort.
50. R... (Léopold).	14 —	6 —	<i>Id.</i>	Mort.
52. D... (Auguste).	45 —	9 —	<i>Id.</i>	Guéri.
53. M... (Jean).	43 —	8 —	<i>Id.</i>	Guéri.

Manifestement, chez ce groupe de malades, le tétanos n'est survenu qu'après usure de l'action antitoxique, et *dans ces 25 cas l'infection tardive aurait pu être évitée si on avait pris la précaution de pratiquer une nouvelle injection de sérum, au moment de l'intervention chirurgicale complémentaire, qui a libéré les germes infectants* (1).

L'épuisement de l'antitoxine est un fait d'expérience et de clinique connu. On a admis, qu'en général, l'immunité conférée par la sérothérapie antitétanique ne persistait guère au delà d'une quinzaine de jours. On sait aussi que, dans certains cas, ces délais de protection peuvent être encore réduits, en raison d'une sécrétion microbienne plus active. Mais quel est le temps pendant lequel l'injection de sérum donne à l'organisme la résistance partielle qui conduit aux formes post-sériques atténuées ?

(1) L. BÉRARD et A. LUMIÈRE, Sur le tétanos tardif. *Lyon chirurgical*, octobre 1915.

En classant nos observations d'après le temps qui s'est écoulé entre la date de l'injection de sérum et l'apparition des signes tétaniques, nous établissons le tableau suivant :

OBSERVATIONS	INCUBATION apparente	INCUBATION vraie		
43. B...	92 jours.	6	Mort en 82 jours.	Trismus.
37. C...	86 —	14	Mort en 31 jours.	<i>d.</i>
25. P...	84 —	7	Guéri en 60 jours.	Trismus atténué.
14. E...	80 —	(?)	Guéri.	Pas de trismus.
27. B...	80 —	(?)	Guéri.	Trismus atténué.
36. V...	68 —	10	Guéri en 30 jours.	Trismus.
24. B...	68 —	8	Guéri en 90 jours.	Trismus atténué.
22. B...	62 —	10	Guéri.	<i>Id.</i>
20. C...	56 —	26 (?)	Mort en 8 jours.	<i>Id.</i>
19. C...	47 —	(?)	Mort en 12 jours.	<i>Id.</i>
41. D...	45 —	9	Guéri.	Trismus.
42. M...	43 —	8	Guéri.	<i>Id.</i>

Nous constatons dans quelques-unes de ces formes très tardives, dans l'observation XIV par exemple, l'absence de trismus qui paraît être un indice de la persistance d'un résidu d'immunisation. Chez la plupart des autres, le trismus est atténué, ce qu'on ne rencontre que très exceptionnellement dans les cas de tétanos précoce en l'absence d'injection préventive.

De plus, nous observons une proportion de guérison (8 sur 12) qui n'est guère compatible avec la disparition de toute trace d'immunisation.

L'effet du sérum semble donc se poursuivre pendant plusieurs mois et conférer à l'organisme une immunité relative. Cette immunité relative persistante n'est apparente que si la production de toxine est très limitée et très minime ; les tétanos post-sériques précoces démontrent l'insuffisance de l'immunisation lorsque cette toxine est abondamment élaborée et répandue dans l'organisme.

2° QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LA SYMPTOMATOLOGIE, L'ÉVOLUTION, LE PRONOSTIC
ET LE TRAITEMENT DU TÉTANOS POST-SÉRIQUE.

Avec la sérothérapie antitétanique, nous avons vu apparaître les formes particulières de tétanos avec contractures stricte-

ment localisées au membre blessé et sans aucune trace de trismus; elles sont relativement peu fréquentes (15 cas sur 54), soit 28 p. 100.

Comme l'a fait remarquer M. Montais, ces formes se manifestent généralement au cours du premier mois qui suit la blessure. Nous rappelons que nous avons cependant constaté, dans l'observation XIV, l'absence de trismus dans un tétanos ayant débuté 80 jours après la blessure.

La durée d'incubation apparente moyenne pour nos 15 cas de tétanos localisés sans trismus est de 23 jours; la plus courte est de 7 jours.

A côté de cette forme sans trismus qui constitue une nouveauté pathologique, nous avons enregistré 13 cas de tétanos avec trismus retardé ou atténué, qui représentent 24 p. 100 de l'ensemble de nos tétanos post-sériques.

La durée d'incubation apparente moyenne pour cette classe a été de 48 jours, la plus longue de 84 jours et la plus courte de 8 jours.

Enfin, les tétanos post-sériques avec trismus évoluent sensiblement comme le tétanos précoce.

Pour cette catégorie, la durée d'incubation apparente moyenne est de 29 jours, la plus longue a été de 92 jours, et la plus courte de 6 jours.

Cette classification, établie pour fixer les idées, n'est pas absolue, car il est souvent fort difficile de déterminer le groupe dans lequel on classera certaines formes. Chacun des symptômes peut, en effet, s'observer à tous les degrés et nous n'avons pas vu deux cas qui puissent être considérés comme identiques, ni même très voisins.

Cette variabilité des symptômes est liée aux multiples éléments qui les engendrent : la virulence du bacille, les associations microbiennes, l'intensité de la production de la toxine, l'apport leucocytaire pour la phagocytose, le siège des plaies, la puissance antitoxique du sérum, la dose et la date de l'injection, le traitement appliqué, etc... En sorte, qu'appliquant ici une fois de plus le vieil adage, nous pouvons conclure sur ce point en déclarant : *il n'y a pas de tétanos, mais des tétaniques.*

Un fait reste toutefois acquis : l'évolution de l'intoxication

tétanique semble retardée par la sérothérapie préventive, et nous trouvons la confirmation de cette remarque dans la durée comparative de la maladie chez les blessés qu'il nous a été donné d'observer, selon qu'ils avaient été traités ou non par le sérum.

Des premiers symptômes à la mort, nous avons vu, en effet, l'évolution fatale moyenne se produire en 5 jours pour 19 cas de tétanos sans injections antitétaniques, tandis que, dans les 21 cas de décès post-sériques que nous avons enregistrés, la durée moyenne de la maladie a été de 10 jours environ.

L'influence du sérum préventif sur l'évolution du tétanos mortel semble d'ailleurs d'autant plus évidente, qu'il s'agit de blessés placés dans les mêmes conditions et soumis aux mêmes méthodes de traitement.

Au point de vue du pronostic, l'action de la sérothérapie immunisante n'est pas davantage contestable, ainsi que le démontre le tableau ci-dessous :

	NOMBRE de CAS	GUÉRI	MORT de TÉTANOS	MORT d'affections INTERCURRENTES
Tétanos post-sériques sans trismus.	15	11	1	3
Tétanos post-sériques avec trismus retardé ou atténué.	13	8	3	2
Tétanos post-sériques avec trismus.	26	8	17	1
Tétanos sans injection préventive	27	7	19	1
	91	34	40	7
		81		

Lorsque la prédominance de l'antitoxine sur le poison microbien est suffisante pour masquer le symptôme capital du tétanos, le trismus, en empêchant l'envahissement des centres bulbo-médullaires, la maladie est bénigne et le pronostic favorable. Quand la propagation de la toxine s'étend et se manifeste par un trismus retardé ou atténué, les chances de guérison

sont diminuées, mais cependant encore importantes, presque les deux tiers des malades de cette catégorie ont survécu à leur intoxication.

Lorsque le trismus apparaît d'emblée, indiquant l'épuisement de l'effet préservatif du sérum ou son débordement par l'abondance de la sécrétion toxique, la proportion est renversée et les décès dépassent les survies.

Enfin, en l'absence d'injection préventive, le pronostic est plus sombre encore.

Au point de vue du traitement, le tétanos post-sérique comporte les mêmes difficultés que le tétanos précoce commun, dans l'ignorance où nous sommes d'un agent spécifique convenable.

La médication symptomatique semble constituer l'élément principal du traitement.

Cependant, comme l'évolution des tétanos post-sériques est en général lente et retardée, les injections de sérum antitétanique à haute dose semblent exercer une influence heureuse sur cette évolution.

Dès l'apparition des premiers symptômes de tétanos, on devra donc injecter, en 2 ou 3 jours, 100, 200 cent. cubes de sérum ou même plus.

Lorsque cette mesure n'a pu être appliquée par suite de l'évacuation tardive des malades sur l'Hôtel-Dieu, ou pour toute autre cause, nous avons vu, à plusieurs reprises, du tétanos d'apparence bénigne avec trismus atténué évoluer fatalement.

En dehors de l'action du sérum à haute dose dans les cas particuliers d'évolution lente, nous avons été réduits à recourir à la médication symptomatique.

Contre les crises spasmodiques, les injections intraveineuses d'une solution de persulfate de soude pur à 5 p. 100 (1) nous ont donné des résultats supérieurs à tout autre traitement.

L'efficacité de ce produit se manifeste aussitôt après son administration, et n'a d'autre inconvénient que de provoquer parfois un vomissement quelques minutes après l'injection. La solution de persulfate à la dose de 20 cent. cubes est dépourvue

(1) A. LUMIÈRE, *Lyon chirurgical*, octobre 1915.

de toxicité. Répétée une ou deux fois par jour, suivant l'intensité des crises, elle exerce sur le spasme paroxystique une influence constante qui n'a pas les inconvénients du chloral ou du sulfate de magnésie. Les blessés réclament, en général, ces injections grâce auxquelles l'évolution de la maladie se déroule, le plus souvent, sans que l'on ait à assister à l'effroyable spectacle des convulsions tétaniques. Lorsque, dans quelques cas, leur suppression n'est pas absolue, elles sont tout au moins considérablement atténuées.

Malheureusement, nous nous trouvons désarmés en présence des contractures permanentes qui, dans les cas mortels, se généralisent et finissent par gagner les muscles de la respiration et faire succomber le malade à l'asphyxie.

CONCLUSIONS.

1° Les injections préventives de sérum antitétanique ne possèdent pas une action prophylactique absolue et illimitée.

2° La durée de l'immunité absolue conférée par le sérum ne peut être précisée; elle dépend des proportions relatives de toxine et de sérum préventif en conflit dans l'organisme.

3° Les cas de tétanos post-sériques paraissent dus aux deux causes principales suivantes :

a) Sécrétion surabondante de toxine au niveau des plaies, hors de proportion avec la dose de sérum préventif injectée (tétanos post-sérique précoce) ;

b) Libération de spores de tétanos jusque-là à l'état de vie latente dans les tissus, par une intervention chirurgicale secondaire ou un traumatisme, alors que l'activité de l'antitoxine s'est épuisée (tétanos post-sérique tardif).

4° Le tétanos post-sérique précoce peut, dans la plupart des cas, être évité en débridant les plaies infectées, en les débarrassant soigneusement des corps étrangers qu'elles peuvent renfermer, en les drainant largement et en répétant une ou plusieurs fois l'injection de sérum.

5° Le tétanos post-sérique tardif est également évitable dans plus de la moitié des cas, en injectant aux blessés une nouvelle dose de sérum à l'occasion de toute intervention secondaire.

6° La sérothérapie préventive imprime parfois aux tétanos

post-sériques des caractères particuliers, en déformant plus ou moins la symptomatologie et l'allure clinique de la maladie.

7° Dans un certain nombre de cas de tétanos post-sériques (15 sur 54 pour nos observations personnelles), l'antitoxine injectée a évité la fixation du poison microbien sur le système nerveux central, limitant son action aux nerfs moteurs du membre blessé. Ces tétanos localisés sans trismus ont beaucoup moins de gravité que les autres formes.

8° Dans quelques autres cas (13 sur 54), les centres bulbo-médullaires ne sont que partiellement protégés; on constate alors l'apparition d'un trismus tardif ou incomplet accompagnant la contracture locale. Le pronostic est alors moins favorable.

9° Lorsque l'antitoxine n'a pas préservé le système nerveux central, on observe la forme post-sérique avec trismus d'emblée, la plus fréquente (26 cas sur 54), dans laquelle le pronostic est des plus sévères.

10° Le traitement du tétanos post-sérique paraît comporter l'administration aussi précoce que possible de hautes doses de sérum.

Il n'y a pas jusqu'ici de traitement curatif; il convient de combattre les manifestations symptomatiques.

On se trouve désarmé contre la contracture permanente, mais les spasmes paroxystiques peuvent être traités par des stupéfiants : chloral, morphine, par les injections de sulfate de magnésie ou de persulfate de soude, cette dernière substance paraissant être le médicament de choix, en raison de son efficacité et de sa faible toxicité.

Le Gérant : G. MASSON.